UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1952 N° 106

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

des

Hernies Diaphragmatiques par l'Hiatus Œsophagien

THÈSE pour le DOCTORAT en MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1952

PAR

ANDRÉE ALBOUY

EXTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY ....
- DUCUING, Professeur .... *Président*
- MARQUÈS, Professeur .... *Assesseurs*
- GRIMOUD, Professeur .... *Assesseurs*
- DARDENNE, Professeur .. *Assesseurs*
- RIEUNAU, Professeur .... *Suppléant*

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1952 — N° 106

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

des

Hernies Diaphragmatiques par l'Hiatus Œsophagien

THÈSE pour le DOCTORAT en MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1952

PAR

ANDRÉE ALBOUY

EXTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY ....
- DUCUING, Professeur .... *Président*
- MARQUÈS, Professeur .... *Assesseurs*
- GRIMOUD, Professeur .... *Assesseurs*
- DARDENNE, Professeur .. *Assesseurs*
- RIEUNAU, Professeur .... *Suppléant*

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	SOREL
Doyens honoraires	GORSE-CALVET

Professeurs honoraires :
MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, CLERMONT, LAFFORGUE, SERR, VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE
	MERIEL (P.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Matière médicale	VINCENT

	MM.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie — Hygiène — Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	(N.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail.	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Clinique odonto-stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC,

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie ..... COULOUMA

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	POULHES
Histologie	BIMES
Sciences naturelles	BOUISSET
Pharmacie	COUTURIER

	MM.
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie biologique	POLONOVSKY
Physique médicale	AUVERGNAT
Chimie	RACINE, ch. d. f.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉS

	MM.
Médecine	DARNAUD
	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE (J.)
	BAUDOT
Ophtalmologie	DEODATI

	MM.
Physique médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIE
	RIEUNAU
Chirurgie	DIEULAFÉ
	DAMBRIN (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Urologie	LHEZ

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT.
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Hydrologie et géologie	ASTRE

	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie (Méd.)	BAISSET
Pharmacodynamie (Pha.)	CAUJOLLE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Psychiatrie	GAYRAL
Histologie	PLANEL
O. R. L.	CLAUX

Secrétaire de la Faculté..... ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

JE DÉDIE CE TRAVAIL,

A MES CHERS PARENTS

En nous donnant l'exemple et l'amour du travail, il sont peiné durant toute leur vie uniquement pour nous permettre de poursuivre nos études ; se sacrifier et se dévouer pour nous furent leur seule joie. Nous leur dédions cette thèse, sachant que pour eux, elle constitue avec notre affection la plus belle reconnaissance que nous puissions leur témoigner.

A MA SŒUR

Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE : JEAN PIGASSOU

Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à la Faculté
Médecin-Assistant des Hôpitaux

A MES NEVEUX : MONIQUE, FRANÇOIS ET PAUL

A MES AMIS, A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur J. DUCUING

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer
Chirurgien-Chef Honoraire des Hôpitaux
Directeur Honoraire du Centre Anticancéreux

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression respectueuse de notre gratitude pour l'extrême bienveillance avec laquelle il s'est intéressé à notre travail et nous a aidé de ses conseils précis et éclairés.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur P. MARQUES

Professeur agrégé de Physique Médicale
Electro-Radiologiste honoraire des Hôpitaux
Directeur du Centre Anti-Cancéreux

Il nous a fait bénéficier de son expérience au cours de notre préparation aux certificats de Radiologie, il a bien voulu être notre guide et notre juge : nous tenons à lui exprimer notre profonde et sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur GRIMOUD

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir bien voulu mettre à notre disposition sa documentation personnelle concernant notre sujet de thèse ; ses conseils judicieux et sa sollicitude ont facilité notre travail ; nous ne l'oublierons pas et le prions de croire à toute notre estime.

Monsieur le Professeur DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Nous tenons à l'assurer de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il a voulu porter à notre thèse en nous faisant profiter de ses connaissances pour la forme cardiaque de notre sujet de travail.

Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de gratitude pour la sympathie qu'il nous a toujours témoigné.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur PONS

Electro-Radiologiste en Chef des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a communiqué des documents.
Il nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son service, nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur TOYE-LAZARIN

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

En gage de notre gratitude pour nous avoir appris et fait mettre en pratique nos premières notions d'électro-physiothérapie.

A Monsieur le Docteur DUNGLAS

Electro-Radiologiste
Assistant des Hôpitaux

Dont l'aide et les conseils nous ont été précieux dans nos débuts en Radiologie. Nous le remercions vivement de son amitié et de son dévouement.

Au Docteur CALAZEL

Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à la Faculté

et a Monsieur SAINT-MARC

Interne des Hôpitaux

Ils ont dirigé notre préparation à l'externat, nous les remercions pour la sollicitude et la sympathie qu'ils nous ont témoigné.

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT ET D'ETUDE

A NOS AMIS DU DIPLOME DE RADIOLOGIE

INTRODUCTION

Les hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien ont donné naissance depuis quelques années à un sujet d'actualité. Les progrès accomplis dans le domaine radiologique ont contribué à faciliter l'étude des signes cliniques qui sont nombreux, variables et souvent subtils.

Certaines publications mettent en valeur les signes sournois par lesquels la hernie diaphragmatique peut faire errer le médecin à la recherche d'un diagnostic expliquant la persistance de certains troubles après l'application d'une thérapeutique basée sur la symptomatologie accusée par le malade lors du premier examen.

En effet, en étudiant des observations anciennes, il est fréquent de constater la difficulté avec laquelle le praticien arrivait au diagnostic véritable ; *il n'y pensait pas* et c'était toujours par déduction qu'il arrivait à découvrir la cause du syndrome.

Actuellement, la pratique facile de la radiologie et surtout l'éducation clinique basée sur de nombreuses publications, simplifient les recherches du consultant beaucoup mieux orienté vers ce diagnostic, car maintenant *il y pense* et le soupçonne, avant même l'affirmation radiologique.

L'étude des observations nous a éclairé sur la valeur de certains signes non pathognomoniques inattendus et trompeurs : ceci explique la complexité du tableau clinique, quelquefois masqué par une symptomatologie uniquement cardiaque ou pulmonaire.

Pour simplifier notre travail et le rendre plus clair, nous allons exposer le plan de notre étude :

— Nous esquisserons rapidement les principaux signes qui peuvent être révélateurs d'une hernie diaphragmatique.

— Ensuite nous insisterons longuement sur les nombreuses formes cliniques, en nous appuyant sur des observations typiques accompagnées de leurs radiographies.

Pour chacune nous discuterons le diagnostic et nous essaierons d'éclaircir la pathogénie.

Enfin nous terminerons sur la technique précise et complète pour mener à bien l'examen radiologique qui affirmera la présence de la hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien et sanctionnera le traitement. Nous ne parlerons pas de celui-ci, nous dirons simplement qu'il relève le plus souvent de la chirurgie dont les résultats satisfaisants indiquent la nécessité de porter un diagnostic précoce avec certitude et précision.

PLAN

I. — **Etiologie et pathogénie générale** 13

II. — **Signes cliniques classiques** 19

III. — **Formes cliniques suivant :**

a) L'anatomie 22

Type I 23

Type II 27

Type III 30

b) La symptomatologie :

Anémique 32

Gastrique 39

Cardiaque 43

Œsophagienne 48

Hépatique 51

Pulmonaire 54

Nerveuse 56

Mixte 57

c) L'âge :

Nouveau-né 59

Nourrisson 62

Enfant 65

Adulte 66

Vieillard 67

d) L'association 68

IV. — **Evolution** 72

V. — **Complications** 73

VI. — **Diagnostic radiologique** 76

VII. — **Conclusion** 80

I. - ETIOLOGIE et PATHOLOGIE GENERALE

Si au début de ce siècle, la littérature médicale ne comptait que 6 observations de hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien, actuellement l'étude de ce diagnostic repose sur des centaines d'observations, ce qui nous permet de constater *sa plus grande fréquence chez la femme* (77 % des cas) et son *existence à la fois chez le nourrisson, chez l'adulte et le vieillard.*

Parmi les hernies diaphragmatiques, celles de l'hiatus occupent la première place, parmi les affections du tube digestif, elles se classent au second rang après les ulcères du duodénum qui sont les plus fréquents.

Qu'elles soient congénitales, acquises ou traumatiques, ces hernies sont caractérisées par *l'issue à travers l'orifice œsophagien d'un viscère abdominal.*

Nous devons distinguer la hernie de l'hiatus œsophagien de l'enfant, qui est congénitale d'emblée, et celle de l'adulte qui rentre le plus souvent dans le cadre des hernies congénitales graduelles.

Rappelons que le diaphragme dont l'embryologie nous fait mieux comprendre la genèse des hernies diaphragmatiques naît par trois ébauches différentes (le septum transversum en avant, la membrane pleuro-péricardique et la membrane pleuro-péritonéale en arrière).

De cette union va résulter la cloison définitive musculo-aponévrotique séparant l'abdomen du thorax. Toutefois, le diaphragme ne met point une solution de continuité absolue entre les deux étages thoracique et abdominal, il laisse passer les organes ou les vaisseaux qui sont obligés de le traverser pour continuer leur chemin.

L'hiatus œsophagien est situé au niveau de la dixième vertèbre dorsale et se trouve limité par l'entrecroisement des bandes internes des piliers du diaphragme. L'insection

de l'œsophage au diaphragme est faite au moyen d'un tissu de soutien lâche et élastique qui lui permet une bonne mobilité. La hernie peut exister par aplasie du pilier gauche, mais dans la plus grande partie des cas, elle se développe aux dépens de ce tissu lâche qui fixe l'œsophage à l'hiatus et qui varie dans son calibre avec les nécessités créées par le passage du bol alimentaire. Comment l'orifice œsophagien relativement adhérent à l'œsophage peut-il livrer passage à un viscère abdominal ?

Les facteurs qui créent la hernie

1° FACTEURS BIOLOGIQUES

Bruzzi allègue *le relâchement de l'hiatus par le péristaltisme presque continuel de l'estomac et du cardia.* C'est en effet un anneau musculaire, tandis que les orifices de l'aorte et de la veine cave inférieure sont fibreux ; mais on s'explique mal cependant sa distension sous l'influence de simples mouvements physiologiques.

Mieux vaut peut-être plus simplement admettre qu'il est dans ces cas, *congénitalement large* ou anormalement souple et élastique. Pour Harrington, l'orifice normal admet souvent deux et même trois doigts et se traduit radiologiquement par une image discrète de hernie que Sauerbruck considère comme physiologique.

L'insuffisance de l'hiatus est la condition favorisante, indispensable à l'éclosion des hernies de l'hiatus, mais elle n'explique pas toute la pathogénie.

On a invoqué le *traumatisme* ; il n'a qu'un rôle secondaire, révélant ou aggravant une hernie jusque là méconnue. Gutmann a rapporté un cas où la hernie était apparue après une vagotomie.

Nous devons accorder aussi un rôle important à tous *les facteurs d'augmentation de la pression intra abdominale ou de l'aspiration thoracique*, tels le premier cri du nouveau-né, les grossesses, la constipation, les tumeurs ; citons aussi les accès repétés de toux, l'ascite et les vomissements fréquents.

Si nous considérons l'âge auquel apparaissent le plus souvent les signes révélateurs de ces hernies, nous sommes obligés à considérer aussi les causes générales telles que les *altérations pré-séniles des tissus*, les troubles vasculaires, l'amaigrissement et l'obésité. Allison accuse les fibres du *diaphragme* qui, selon lui, agiraient sur le cardia comme un « sphincter comparable au muscle recto-pubien qui favorise la continence de la fonction anorectale. » Au moment de l'inspiration, la contraction du diaphragme rétrécit le calibre de l'œsophage et l'attire vers le bas en augmentant ainsi l'angulation de la fonction œsophago-gastrique.

A ces facteurs biologiques s'ajoutent des facteurs mécaniques qui vont aggraver la hernie.

2° LES FACTEURS MECANIQUES

Sous l'influence de ces facteurs va se produire un déversement des viscères dans l'hiatus.

Quels sont ces viscères ?

Par ordre de fréquence, nous citerons :

— l'estomac,

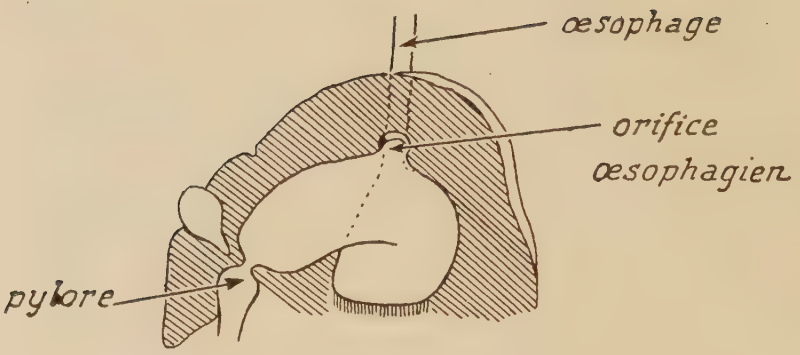
— le colon transverse,

— l'intestin grêle.

Comment se produit l'ascension de l'estomac à travers l'orifice œsophagien ?

a) *Pour* Chiray, *la hernie commence toujours par la mobilisation de la partie inférieure de l'estomac* ; c'est-à-dire par la région la plus éloignée de l'orifice herniaire : le bas-fond gastrique se soulève et se dirige vers la partie supérieure de l'abdomen en passant devant le corps de l'estomac : c'est *la hernie de rotation*.

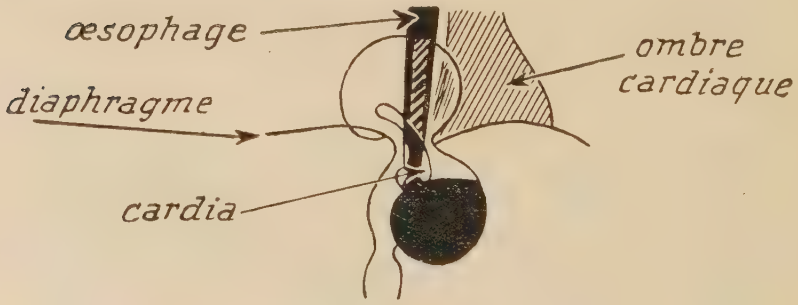
Ce remous viscéral s'exécute autour *d'une charnière déterminée par les deux points fixes* : pylore et portion postéro-supérieure de la grosse tubérosité. Le bas-fond tend à s'engager dans l'orifice œsophagien (fig. 1).



(*Figure* 1)

La paroi gastrique en rapport étroit avec l'orifice œsophagien serait alors sollicitée, à chaque inspiration, par la pression négative intra-thoracique.

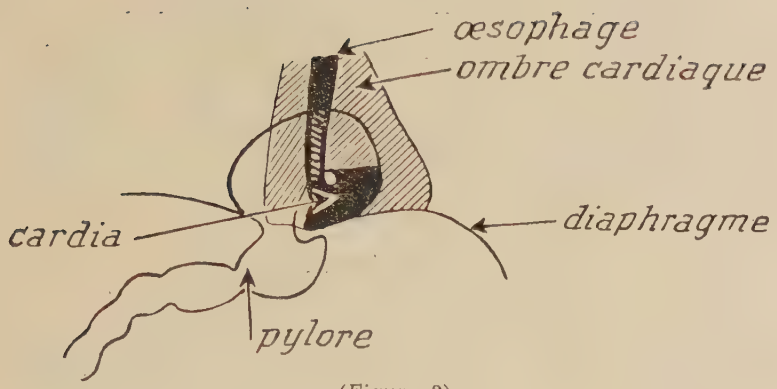
Ainsi hernié, l'estomac est biloculé. La poche abdominale est cardiaque, la poche thoracique est pylorique. Si l'on fait ingérer au malade un repas opaque, la poche abdominale se remplit la première (fig. 2).



(*Figure* 2)

Lorsque la grosse tubérosité se libère de son ligament gastro-sphérique, c'est elle qui passe dans la cavité thoracique.

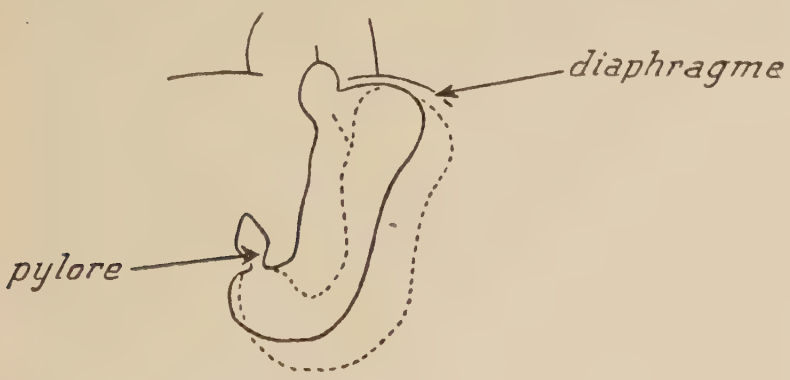
Dans cette forme le bismuth passe d'abord dans la poche thoracique, puis dans la poche abdominale (fig. 3).



(*Figure* 3)

A l'opposé de cette hernie *de rotation, qui est une hernie fixe*, il y a *la hernie de traction, qui est une hernie mobile.*

b) Pour Akerlund, la hernie se formerait en deux temps, elle serait mobile et occulte, car difficile à saisir à l'examen radiologique ; c'est la hernie de traction (fig. 4).



(*Figure* 4)

L'angle sphérique très dilaté repousse la convexité de la grosse tubérosité contre l'orifice œsophagien. La hernie aidée par la pression abdominale, se constituerait alors, d'après Von Bergmann par une traction des fibres longitudinales de l'œsophage dont le tonus l'emporterait sur la continence de l'hiatus, il y aurait une véritable « *luxation de traction* ».

Ce déplacement de l'estomac apparaît dans son tout premier stade, sous la forme d'une hernie sans sac herniaire, et si elle reste dans cet état, nous nous trouvons déjà en présence d'une hernie acquise. Ce n'est que lorsqu'une plus grande partie de l'estomac se hernie que l'on voit apparaître le péritoine avec le sac herniaire.

Contenu de la hernie :

Si l'estomac est le plus souvent en cause, le colon peut aussi faire hernie à travers l'hiatus en étant seul en cause (voir observation N° XVII) ou associé à une hernie de l'estomac (Truédale).

Rarement, le viscère hernié peut contenir l'intestin grêle, Bergeret en a rapporté un cas, mais ce sont des trouvailles que l'on compte sur les doigts, à l'inverse de la hernie de l'estomac qui s'avère de plus en plus fréquente.

Ce mécanisme pathogénique, s'il peut rester silencieux pendant des années, finira par se faire entendre en donnant naissance à des symptômes qui obligeront l'intéressé à rendre visite au médecin. Nous allons examiner ces signes classiques étiquetés par Von Bergmann sous le nom de « *syndrome épiphrénique* ».

IIi. - SIGNES CLINIQUES CLASSIQUES

Nous allons décrire les signes principaux de l'étude clinique de la hernie « hiatale » classique, afin d'éviter leur répétition lorsque nous étudierons les différents aspects qu'elle peut revêtir. Nous savons, en effet, qu'elle peut emprunter une symptomatologie faite de la suprématie d'un symptôme qui masque les autres signes « expédiés » au second plan du tableau exposé.

A. — SIGNES FONCTIONNELS

I. *La douleur.* — Elle survient par crises, siégeant en arrière du sternum, à l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche.

C'est une sensation de pincement, de tiraillement ou encore de serrement. *Elle n'a pas de caractère propre*, souvent ce n'est qu'une simple gêne épigastrique ou une douleur aiguë à type de brûlure ou de crampe. En outre, elle peut s'accompagner d'irradiations vers le membre supérieur gauche, l'épaule (réflexe phrénico-scapulaire d'Adamy), le long du pneumogastrique ou des espaces intercostaux.

Elle survient souvent par périodes avec des intervalles de repos plus ou moins longs.

— *Son intensité varie* non seulement suivant les sujets, mais aussi d'un moment à l'autre ; elle augmente par la respiration profonde et par la pression.

— *Le décubitus dorsal ou latéral atténue son acuité* et cette influence a été souvent décrite par les auteurs qui l'expliquent par le déplacement physiologique du diaphragme avec la position couchée. Dans le décubitus dorsal, en effet, le diaphragme subit une ascension notable, variable d'un sujet à l'autre, mais constante. Cette ascension du dia-

phragme traduit son hypotomie physiologique. Dès lors, si cette hypotomie favorise la formation de la hernie, comme le remarqua Akerlund, il est logique d'admettre d'autre part, que dans cette position le muscle se trouve dans des conditions qui ne lui permettent guère de solliciter la paroi du viscère en cause et d'irriter son innervation.

II. *Vomissements.* — Précédés ou non de ballonnements, de gêne thoracique, ils peuvent survenir au moment des repas, immédiatement après ou plus tardivement. Ils soulagent fréquemment le malade qui peut les provoquer pour mettre fin à ses troubles ; la position allongée ou latérale peut les accentuer (Lacoste) ou les faire cesser (Quénu).

Le plus généralement muqueux, alimentaire et bilieux, le vomissement quelquefois mais rarement prend les caractères d'une véritable hématémèse.

III. *Les éructations.* — Elles sont fréquentes et insipides.

IV. *La constipation.* — Elle est de règle, pouvant alterner avec des crises de fausse diarrhée.

V. *La dysphagie.* — La déglutition se fait mieux pour les solides que pour les liquides en général, les solides effondrant plus facilement la compression œsophagienne que réalise la hernie.

VI. *Les digestions.* — Elles sont lentes et pénibles, le malade se plaint de ressentir des tiraillements, des coliques.

Après les repas, on peut observer *un hoquet* mais surtout de *la dyspnée* qui traduit la gêne pulmonaire.

Il convient de mentionner *les crises pseudo angineuses* et les *troubles réflexes* que nous analyserons dans les observations où ils occupent le premier plan du tableau clinique.

Le caractère le plus constant de cette symptomatologie fonctionnelle est *l'influence des repas, des vomissements et de la position* que prennent d'eux-mêmes certains malades pour s'alimenter avec moins de gêne.

B. — SIGNES PHYSIQUES

— *La palpation* ne révèle en général rien de particulier.

— *La percussion* peut donner quelques indications lorsqu'il y a déplacement du cœur et du foie.

— *L'auscultation* par contre donne les meilleures indications en permettant détablir la position du cœur et la modification de ses bruits.

C. — SIGNES GENERAUX

— *L'amaigrissement* peut être important et augmenter rapidement selon les possibilités de l'alimentation.

— *L'anémie* est fréquente à type hypochrome et d'intensité variable.

Tels sont les principaux signes de la hernie de l'hiatus, mais ils ne sont pas les seuls.

Les travaux d'Akerlund et de Von Bergmann facilitent la classification des formes cliniques extériorisées par des signes tellement différents qu'ils ont fait écrire à Harrington qu'il s'agissait d'une « mascarade de l'abdomen supérieur ».

Quénu, dans sa thèse de 1920, déclarait « la hernie diaphragmatique n'est plus une simple curiosité anatomique, mais une maladie qu'un médecin doit connaître parce qu'il faut la guérir. »

Nous allons essayer de faire une synthèse des hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien et nous tâcherons de remédier aux difficultés du diagnostic en mettant en relief ces tableaux particuliers dont la connaissance peut éclairer le médecin dans des circonstances délicates, complexes et problématiques.

II. - FORMES CLINIQUES SUIVANT

FORMES ANATOMIQUES

La classification anatomique des hernies hiatales a été tout d'abord faite par Akerlund qui les divisa en trois :

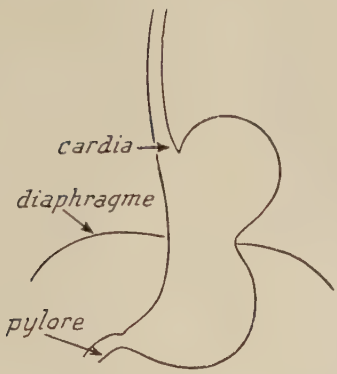
Type I : le cardia est en situation sus diaphragmatique et l'œsophage est court.

Type II : l'œsophage est de longueur normale, le cardia reste abdominal.

Type III : l'œsophage est long, le cardia est sus diaphragmatique.

Nous allons conserver cette classification au cours de notre étude, elle sera le plan de notre chapitre anatomique.

Type I (Observation N° I)



(*Figure* 5)

Résumé d'une observation publiée par Comte dans la thèse qu'il soutint à Lausanne en 1943 :

B. F., 43 ans, hospitalisé pour troubles digestifs.

Anamnèse : le malade accuse des digestions difficiles accompagnées de douleurs du côté droit sous le rebord costal. Ces symptômes s'effacent dans le décubitus dorsal ; après les repas il entend des gargouillements dans la région de l'estomac qui disparaissent quand il a l'impression que l'estomac est vide.

L'examen général ne montre rien d'anormal ; la formule sanguine n'est pas modifiée.

Sur un cliché pulmonaire : le long du bord du cœur droit, une bandelette très fine séparée du bord du cœur par du tissu pulmonaire normal ; à gauche, une bandelette à peu près symétrique s'estompe dans l'angle cardio diaphragmatique gauche.

On procède à l'examen radiologique du tube digestif : l'œsophage vient s'insérer sur une grosse poche située dans l'hémithorax droit ; en position debout, une poche opaque de 13 cm. de hauteur sur 14 cm. de largeur est visible, entièrement contenue dans la cavité thoracique ; le pylore est situé dans la cavité abdominale à quelques centimètres du diaphragme gauche. La partie pré-pylorique de l'estomac ne rentre jamais dans la cavité abdominale et aucune anse intestinale ne pénètre dans la cavité thoracique ; cette partie de l'estomac se trouve fixée à l'hiatus de l'œsophage dont la largeur est d'environ 3 cm. 5. L'évacuation de la cavité thoracique est assez lente, le diagnostic de hernie par brachyœsophage est affirmé.

OBSERVATION N° 1

Type I d'Akerlund : le cardia est en situation sus-diaphragmatique et l'œsophage est court.

Ce premier type de hernie a été très discuté par Dunhill et récemment par le Professeur Lelong qui les considère comme de fausses hernies et qu'il désigne sous le nom de brachy œsophage.

La pathogénie de ces hernies a donné lieu à de nombreuses théories.

a) La thèse embryologique est défendue par Dunhill. A l'origine, l'estomac est de situation cervicale, le diverticule pleural s'agrandissant, le diaphragme descend et l'œsophage doit s'étirer pour que l'estomac conserve sa position sous diaphragmatique.

Si l'œsophage ne s'allonge plus, la descente de l'estomac est arrêtée et cet organe se trouve placé généralement en partie dans le médiastin postérieur, entouré de son sac péritonéal. Il n'y a pas saillie de l'organe à travers l'hiatus déficient, mais arrêt de descente de l'estomac tandis que le diaphragme s'abaisse.

b) Pour Akerlund, il s'agirait d'une fixation déficiente de l'œsophage au niveau de l'hiatus par troubles du développement du diaphragme, à savoir un élargissement de l'hiatus œsophagien du diaphragme, une atrophie ou faiblesse de la membrane œsophago-diaphragmatique. Récemment Menegaux a mis en doute l'existence des petits faisceaux phréno-œsophagiens de Haller et Rouget qui unissent intimement les deux organes.

c) Pour Olsen et Harrington, *la diminution de longueur de l'œsophage serait acquise à la faveur d'une ulcération peptique de l'œsophage* ayant plus ou moins subi une cicatrisation fibreuse rétractile. Cette ulcération à son tour pourrait se développer :

— en cas de vomissements importants ou prolongés,

— ou en cas d'incontinence physiologique du spincter, du cardia quand elle survient en association avec une hernie de l'hiatus ou un spasme lui-même résultant d'une excitation vagale traduite par toute une série de lésions digestives, en particulier de l'étage supérieur.

d) Enfn certains auteurs expliqueraient la pathogénie par un arrêt de descente conjuguée du diaphragme et de l'estomac.

Pour les Auteurs anglais, cette forme serait la plus rare (10 % de l'ensemble des hernies de l'hiatus) ; pour les Auteurs français, elle serait relativement fréquente en adoptant les brachy-œsophages comme des hernies du type I.

De toute façon, quelle que soit la cause du raccourcissement de l'œsophage, congénitale ou acquise, deux forces vont agir sur le viscère hernié :

— la pression exercée par l'estomac et son contenu,

— la succion produite à chaque inspiration.

Toutes deux tendent à augmenter l'importance de la lésion, l'orifice diaphragmatique augmente et progressivement la hernie augmente de volume.

La grande courbure étant moins bien fixée que la petite courbure, il en résulte une rotation de l'estomac sur lui-même, des adhérences se forment, tirent sur la petite courbure et achèvent de maintenir l'anomalie.

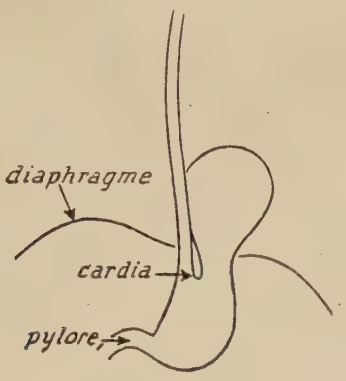
Au point de vue symptomatologie la dysphagie serait le symptôme le plus fréquent. Au début de l'évolution, le spasme seul serait responsable, mais plus tard se développerait un certain degré de sténose cicatricielle.

La radiographie nous aide à préciser les dimensions et le calibre de l'œsophage, la situation du cardia, l'état des autres organes thoraciques.

Pour affirmer le diagnostic, Harrington conseille de faire un *examen œsophagoscopique avec biopsie* permettant d'affirmer la présence de muqueuse gastrique sus diaphragmatique.

Type II (Observation N° II)

L'œsophage est de longueur normale, le cardia reste abdominal : *c'est la hernie para œsophagienne d'Harrington.*



(*Figure* 6)

Observation recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur Ducuing, le 10 avril 1952.

Madame D..., 47 ans.

Motif de l'hospitalisation : vomissements

Histoire de la maladie :

Il y a 4 ou 5 ans, après des efforts de vomissements, la malade rejette un peu de sang rouge. Cette expectoration est étiquetée hématémèse après des examens pulmonaires qui s'avèrent négatfis.

En même temps apparaissent des troubles digestifs qui se répètent, survenant par crises d'une durée de 2 à 3 jours séparées par des périodes de calme variable (de 15 jours à 2 mois).

Pendant ces crises, la malade accuse des symtômes digestifs superposables à ceux que nous avons décrits dans notre chapitre de clinique générale.

Le 6 avril 1952, après un épisode diarrhéique, la malade est prise de vomissements importants accompagnés de douleurs dans la région épigastrique qui se répètent 2 heures après les repas pendant 3 jours consécutifs.

La malade est hospitalisée le 10 avril 1952 :

Labo : G. R. : 4.760.000

G. B. : 10.740

Après un examen clinique complet, la hernie est soupçonnée, un examen radiographique affirme le diagnostic de hernie diaphragmatique par hiatus œsophagien.

OBSERVATION N° 2

Type II d'Akerlund : l'œsophage est de longueur normale, le cardia reste abdominal.

Dans ce type N° II, d'Akerlund, l'œsophage et le cardia gardent leurs connexions normales avec le diaphragme.

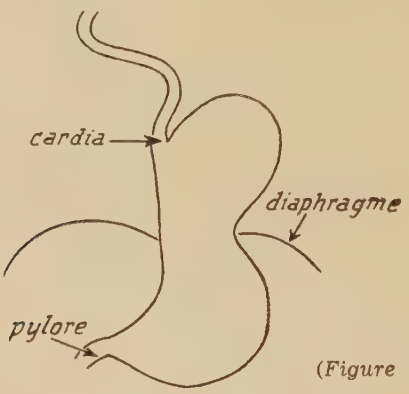
La hernie est entourée d'un sac à double enveloppe : la plèvre médiastine en haut, le péritoine au-dessous.

Elle contient en général l'estomac auquel peut se joindre quelques fois un segment de l'épiploon ou du colon traverse. Il est rare qu'il existe de l'œsophagite, mais on peut voir survenir un ulcère peptique qui peut saigner ou se perforer.

Dans notre cas, la malade a été hospitalisée pour des vomissement, mais elle peut accuser des douleurs post prandiales avec palpitation et gêne précordiale. De toute façon, la symptomatologie nous a amené au diagnostic, la radiographie nous indique la situation, le volume de la hernie, une thérapeutique pré-opératoire est ordonnée en vue d'une intervention chirurgicale.

Type III (Observation N° III)

L'œsophage est long, le cardia est en situation sus-diaphragmatique ; ils ont tous deux perdu leurs connexions normales avec le diaphragme. *C'est la hernie par glissement* de Harrington ou cardio-œsophagienne.



(*Figure 7*)

Observation recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur Tapie le 4 décembre 1951.

Mme V.., 69 ans.

Motif de l'hospitalisation : Colique népatique.

Après un examen clinique complet, un examen radiographique extériorise une hernie hiatale répondant au type 3 d'Akerlund.

Nous détaillerons cette observation en étudiant la forme hépatique.

Pour Harrington, cette hernie serait due à la traction de l'œsophage attirant à travers l'hiatus distendu la partie supérieure de l'estomac.

La pression abdominale positive et la pression thoracique négative auraient tendance à maintenir le cardia dans le médiastin.

Elle s'accompagne souvent de signes d'œsophagite avec régurgitation, flatulence gastrique et brûlures rétrosternales, irradiant vers le cou, la région intrascapulaire ou les bras ; elle évolue souvent vers l'ulcération chronique et le rétrécissement secondaire.

A l'examen radiologique, dans la position de Trendelenbourg, la poche gastrique est visible en avant, la baryte

OBSERVATION N° III

Type III d'Akerlund : l'œsophage est long, le cardia est sus-diaphragmatique.

s'écoule de l'estomac vers l'œsophage et le pharynx, montrant le dysfonctionnement du cardia, il n'y a que dans la position verticale, après les repas, que la hernie peut se réduire temporairement par suite du poids de l'estomac.

L'examen endoscopique montre toujours une muqueuse irritée, rouge, saignant facilement avec souvent de petits ulcères de 2 à 3 mm. traduisant une œsophagite plus ou moins importante.

Ce type de hernie vient au second rang du point de vue fréquence, après la forme paraœsophagienne qui arrive en tête des types anatomiques des hernies par l'hiatus œsophagien

FORME ANÉMIQUE

L'anémie est souvent présente parmi les signes de la « hernie hiatale » et on a souvent pû dire qu'elle était cliniquement toute la maladie ; elle est alors le seul phénomène qui attire l'attention et son origine peut rester indéterminée pendant longtemps. Mais le jour où l'on examinera l'estomac sous écran, elle sera rapportée à sa cause véritable.

Nous allons transmettre une observation recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur Tapie :

OBSERVATION N° IV

M. P..., 65 ans.

Histoire de la maladie :

En février 1952 apparaît de la dyspnée avec fatigue générale, une numération globulaire montre :

G. R : 2.700.000
G. B. : 5.000
V. G. : 1,6

La formule leucocytaire est normale.

Une ponction sternale pratiquée montre une forte proportion de mégaloblastes.

Le diagnostic d'anémie de Biermer est posé. Le traitement classique est institué. Celui-ci fut suivi d'une amélioration rapide

G. R. : 4.470 000 avec crise réticulocytaire à plus de 20 %. de l'état général et de la numération globulaire. Le 27 mars :

Au mois d'avril, reprise de la dyspnée avec fourmillements dans les membres inférieurs ; affaiblissement de l'état général.

Le 25 juin :
G. R. : 2.670.000
G. B. : 5.500
V. G. : 1,1

Reprise du traitement avec transfusion mais l'état général ne s'améliore pas et le 12 juillet le malade est hospitalisé.

Après un examen clinique complet, on note :

— une pâleur des téguments et des muqueuses,
— une langue sèche et dépapillée,
— pas d'adénopathies, ni de splénomégalie,
— une dyspnée d'effort avec asthénie,
— une abolition des réflexes achilléens.

OBSERVATION N° IV

Forme anémique. Type II d'Akerlund

(La position de l'estomac à droite de la colonne vertébrale est une erreur de développement photographique).

Le 16 juillet 1952, la formule sanguine montre une diminution énorme des globules rouges.

G. R. : 1.860.000

V. G. : 0,31.

Une hémoculture s'avère négative. L'examen de l'acidité gastrique montre :

	1	2	3	4
H Cl libre.....	0	0	2,5	3
H Cl total.....	1,2	1,3	2,7	3,4

Une ponction sternale est pratiquée.

Voici le myélogramme :

Leucoblastes myélocytes	1
Promyélocytes	2
Myélocytes neutrophiles	14,5
Myélocytes éosinophiles	3
Métamyélocytes neutrophiles	6
Métamyélocytes eosinophyles	0,3
Polynucléaires neutrophiles	25
Polynucléaires eosinophiles	3
Lymphocytes	6
Plasmocytes	1
Promégaloblastes	1
Normoblastes basophiles	4
Normoblastes oxyphiles	33

L'examen des urines est normal ; un traitement à base de Ficarmone, de protoxalate de fer, de Vitamine B. 12 et de Docan est institué. Les formules sanguines sont répétées, le 4 août 1952, on pratique une transfusion de 250 cc.

La possibilité d'une hernie diaphragmatique est envisagée et le 7 août un examen radiologique de l'estomac montre une hernie de l'estomac avec un cardia en position normale et un œsophage de longueur normale.

sanguine en vue d'une intervention chirurgicale.

Une nouvelle transfusion améliore progressivement la formule

Le 24 septembre, on note :

G. R : 4.000.000
G. B. : 5.800
V. G. : 1
H. G. : 82 %

Reconnaître une anémie est d'ordinaire facile, mais cela ne suffit pas, il faut rechercher la cause déterminante afin de pouvoir instituer un traitement approprié.

Dans notre observation l'étude de la formule sanguine, du myélogramme avec une augmentation de la valeur globulaire, la présence de mégaloblastes, de dyspnée d'effort, l'absence d'adénopathies et de splénomégalie obligeraient à penser qu'il s'agissait *d'une maladie de Biermer*. La crise réticulocytaire survenant pendant le traitement, l'achylie gastrique plaidaient toujours en faveur de la même maladie.

Mais les rechutes entraînant une diminution importante des globules rouges, la question étiologique se posait à nouveau.

Les différents diagnostics étaient tour à tour suspectés, puis éliminés, car un seul signe dominait les autres : *la chute du nombre des globules rouges*. En examinant les

formules sanguines successives, on pouvait voir une transformation de la valeur globulaire qui s'abaissait au-dessous de la normale, nous étions alors en présence d'une anémie hypochrome. Les examens clinique, hématologique et radiologique écartaient *la possibilité d'une origine néoplasique, hémorragique ou leucémique*. Il fallait faire un examen du tube digestif et ce fut lui qui en quelques instants, fit oublier les discussions passées pour envisager uniquement l'image de hernie diaphragmatique. *L'anémie était donc le symptôme dominant*. Mais elle peut s'accompagner de dyspnée avec tachycardie et de souffles cardiaques. La formule blanche est toujours sensiblement normale.

Lintensité de l'anémie est très variable ; dans notre observation elle était importante, à type hyperchrome au début, puis hypochrome.

Pour Mallarmé, ce serait une *anémie plus hémoglobinique que globulaire*, avec une valeur globulaire nettement diminuée ; les hématies sont pâles et leur centre décoloré, avec une poïkilocytose d'autant plus suggestive de chlorose que l'anémie globulaire est peu marquée avec anisocytose et microcytose. La ponction sternale montre presque constamment la multiplication des proérythroblastes qui prennent un aspect macroblastique, alors que les hématies nuclées sont petites avec un protoplasme pâle et translucide. Dans la règle, le chimisme gastrique est peu modifié et les *hémorragies occultes sont inconstantes*.

Mais comment apparaissent ces anémies ?

Il serait particulièrement intéressant de connaître la genèse de l'anémie. Mais il est certain qu'il s'agit là d'un problème extrêmement complexe et des plus difficiles à résoudre.

Le mécanisme qui provoque l'apparition de l'anémie est obscur et plusieurs hypothèses ont été soulevées pour l'expliquer. Un seul fait semble certain, c'est que *l'anémie est bien en rapport avec la présence de la hernie*. La pure coïncidence est niée par la fréquence de l'anémie dans les cas de hernie hiatale, par sa guérison après l'intervention et sa récidive accompagnant celle de la hernie.

Plusieurs causes ont été incriminées ; l'origine de l'anémie étant diversement appréciée selon les pays et les auteurs.

1° *Pour* Southby, *les caprices de l'appétit et les vomissements* entraînent un état de dénutrition qui ne serait pas étranger à la déglobulisation. Ces phénomènes sont suffisants pour expliquer la baisse pondérale, si elle existe, au cours de l'évolution de ce syndrome, mais ils ne jettent qu'une faible lumière sur les troubles sanguins. Cette hypoalimentation et l'anorexie élective que présentent certains malades peuvent engendrer de véritables régimes carencés. Mais cette solution est loin de satisfaire l'esprit car il existe aussi bien dans l'image sanguine que dans l'évolution de l'affection des différences notables entre la hernie de l'estomac et les anémies par carence.

Dans ces dernières, le nombre des globules rouges est peu abaissé, par rapport au nombre des hématies qui chez notre malade était descendu au-dessous de 2.000.000.

De plus, cette évolution par crises est caractéristique et n'a pas été observée au cours des anémies par carence déjà connues, ceci amène naturellement à penser que les vomissements de l'anorexie ne sont pas générateurs de l'anémie, mais que ces trois signes relèvent d'un seul facteur qui nous est encore inconnu.

2° *S'agirait-il d'un syndrome de multi carence* dans lequel la vitamine P P jouerait un rôle des plus importants ? On peut y penser, d'autant plus qu'à la suite des travaux de Pétri, Bing et Baudier, on vait se manifester chez les porcelets de six semaines, gastrectomisés, des troubles graves et des modifications anatomo-pathologiques qui pourraient être interprétées comme le pendant des troubles constatés dans la pellagre humaine.

Chez l'homme, Maassen a vu survenir, seize ans après une gastro-entérostomie pour sténose du pylore, un syndrome constitué par des lésions cutanées typiques et des manifestations physiques permettant de poser le diagnostic de pellagre secondaire. Quelques injections de vitamine P P ont fait regresser rapidement et totalement tous les symptômes.

Une hypothèse vient alors à l'esprit : n'y aurait-il pas une certaine analogie entre les états pellagreux et le syndrome d'anémie hypochrome que l'on observe au cours des hernies de l'estomac ?

Dans ces conditions, on comprendrait le rôle important de la vitamine P P et les résultats de l'hépatothérapie. Mais ce rôle paraît secondaire ; dans notre observation, il n'a pas donné de brillants résultats et doit certainement céder le pas à un facteur anémique plus important.

3° *Il paraît plus simple d'incriminer les hémorragies gastrique répétées* affermis par les auteurs anglo-saxons pour lesquels les recherches du sang dans l'estomac et dans les selles y furent positifs à chaque fois.

C'est une interprétation logique et le problème serait même pratiquement résolu si l'on pouvait mettre en évidence dans tous les cas, soit des hématémèses, soit des hémorragies intestinales occultes. Mais ces hémorragies ne se rencontrent pas toujours et nous devons nous demander pourquoi l'estomac saigne-t-il ?

Les tiraillements répétés de la région sous-cardiaque, véritable hile vasculo nerveux de l'estomac, provoquent-ils par voie réflexe un état congestif de la muqueuse ? (Gutmann) L'excitation mécanique du X peut-elle déterminer des hémorragies diffuses comme son excitation chimique ?

4° *Les Auteurs américains considèrent l'élément traumatique comme primordial :* l'estomac est modifié dans sa statique, étranglé par l'anneau herniaire, toutes conditions qui entraînent des troubles circulatoires au niveau de la muqueuse et devient le siège d'ulcérations et d'érosions superficielles. L'anémie traduirait une aggravation anatomique de la hernie jusque là silencieuse, elle ne serait pas seulement un sypmtôme, mais le témoin d'une complication

5° *Pour* Hillemand, *le reflux et l'œsophagite* joueraient un rôle important dans la pathogénie de la forme anémique.

6° *Ces différentes hypothèses n'ayant pas éclairci la solution du problème, certains auteurs rattachent l'anémie à des troubles de l'hématopoïèse* liés à une insuffisance gastrique portant sur la sécrétion du principe antianémique de l'estomac.

Existerait-il une relation entre l'anémie et un trouble fonctionnel de la muqueuse gastrique ?

Chez l'animal, la gastrectomie totale entraîne une *anémie hypochrome microcytaire* (sur 9 exérèses pratiquées par Ducuing, Miletzky et Soula, les 9 présentèrent cette anémie ; de même par les quatre chiens de Petri et Boggild).

Dans les résections partielles de l'estomac, c'est en général une anémie de même type qui se développe un certain temps après l'opération.

Quels sont les arguments que l'on peut invoquer en faveur de cette hypothèse ?

Tout d'abord la cure radicale de la hernie fait disparaître l'anémie, ensuite les succès acquis à la faveur d'une opothérapie gastrique (Bernhein).

Pour Bénard, il s'agirait d'un *trouble de l'absorption du fer* pour lequel l'achylie plaiderait en sa faveur, mais celle-ci est loin d'être habituelle. L'estomac hernié survenant souvent chez des femmes âgées dont le métabolisme en fer est déjà perturbé rendrait compte en partie de la gravité et du caractère récidivant de ces syndromes anémiques. *Mais pourquoi toutes les hernies gastriques ne donnent-elles pas chacune un syndrome anémique ?*

Ces hypothèses expliquent, en partie, l'origine de l'anémie pour laquelle les altérations fonctionnelles de la muqueuse se produiraient à des degrés variables selon la forme anatomique de la hernie, le diamètre de l'orifice œsophagien, et l'état neuro-végétatif du sujet.

Pour avoir une solution précise du problème, de nombreux travaux expérimentaux portant sur la gastrectomie totale et partielle seraient nécessaires. Les différentes hypothèses que nous avons exploré faisant chacune partie d'un « centre directeur » qui dirigerait l'évolution de l'anémie suivant le terrain et la prédominance d'une possibilité pathogénique sur les autres.

FORME GASTRIQUE

Parmi les grands symptômes stomacaux observés dans la hernie de l'hiatus, certains sont bénins et n'inquiètent pas le malade. Il s'agit d'un peu de gêne dans la région épigastrique, d'un gonflement post-prandial faisant penser à un état d'aérophagie, d'une douleur vague qui disparaît dans certaines attitudes ; mais dans la majorité des cas on trouve des vomissements (Observation n° II) ou des douleurs qui apparaîtront au moment de la déglutition ou tout de suite après les repas ; ces douleurs pourront être calmées par la prise d'aliments ou par les vomissements ; la médication alcaline et le décubitus peuvent aussi en atténuer l'intensité.

Nous pouvons ainsi comprendre les diagnostics posés par ces tableaux cliniques que nous allons exposer par deux observations à symptomatologie gastrique :

OBSERVATION N° V

Recueillie dans le service de Monsieur le Professeur Ducuing le 3 janvier 1952 :

Mme P..., 65 ans.

Motif de l'hospitalisation : brûlures d'estomac.

Antécédents : état de constipation chronique.

En 1946, épisodes douloureux épigastriques marqués par des douleurs post-prandiales immédiates à caractère cyclique. Elles surviennent pendant 15 jours puis disparaissent pendant 2 mois.

Actuellement la malade accuse une douleur à type de brûlure siégeant dans la région épigastrique surtout marquée à gauche et irradiant le long de l'œsophage ; cette douleur est accrue par l'absorption de mets épicés ; elle n'est pas influencée par les œufs et les graisses ; de plus cette douleur qui avait un caractère cyclique pendant les années précédentes est devenue constante avec des paroxysmes nocturnes.

Pas d'hématémèse, pas de mœléna, pas de dysphagie.

L'examen clinique n'apporte pas de précision au diagnostic.

Radiographie : Hernie de l'hiatus œsophagien.

OBSERVATION N° V

Forme gastrique Type II d'Akerlund.

Ce syndrome douloureux de la région épigastrique était sans aucun doute en relation avec un trouble organique ou fonctionnel de l'estomac.

Il pouvait s'agir d'une dyspepsie douloureuse, d'un ulcère gastrique ou duodénal, d'un cancer gastrique enfin, la malade ayant progressivement maigri depuis un mois.

Pour trancher le débat, un examen radiologique de l'estomac était nécessaire.

Mais la douleur peut ne pas avoir de caractère cyclique comme ce fut le cas pour un malade examiné par Monsieur le Docteur Pons dont nous résumerons l'histoire :

OBSERVATION N° VI *Forme gastrique.*

OBSERVATION N° VI

M. L..., 45 ans.

Antécédents personnels : passé digestif compliqué et imprécis.

En 1935 : ictère sérieux avec syndrome hémorragique nécessitant des transfusions ; depuis, douleur gastrique, survenant 4 à 5 heures après les repas, sans caractère cyclique précis.

Actuellement (juin 1945) il s'agit d'une sensation de tension épigastrique violente durant 5 à 6 minutes et reprenant toutes les 5 à 6 minutes ; elle n'est pas calmée par l'alimentation mais par les éructations, elle a augmenté de fréquence par rapport aux années précédentes.

Pas de troubles œsophagiens, pas de vomissements

Radiographie : Hernie de l'hiatus œsophagien.

Cliniquement cette observation différait de la précédente par le caractère non périodique de la douleur ; la possibilité d'un ulcère paraissait non moins certaine, il n'y avait pas de vomissements, mais nous ne pouvons pas parler de forme gastrique sans dire quelques mots à leur sujet car ils sont souvent présents ; ils peuvent être parfois si abondants qu'ils constituent à eux seuls l'essentiel du tableau clinique comme nous l'avons vu dans notre observation n° II.

Leur fréquence, leur abondance, leur répétition et leur caractère muqueux, parallèlement quelquefois à hypersécrétion salivaire constituent un syndrome fonctionnel qui doit toujours faire suspecter une hernie de l'hiatus.

Pour Cade et Montez ils traduiraient une véritable dyspepsie avec des troubles de la sécrétion et du chimisme gastrique.

Pour Harrington leur mécanisme relèverait d'un spasme du diaphragme.

Ces vomissements existent aussi dans le syndrome décrit par M. Montezuna de Carvalho qui serait dû à une non fixation de l'œsophage à l'orifice diaphragmatique et se traduirait par des douleurs intermittentes retro-xyphoïdiennes à irradiation haute ou postérieure, survenant après l'absorption de liquides et non modifiés par les alcalins. Des vomissements en jet et des régurgitations surviendraient dans les mêmes conditions ; aussi pour le diagnostic clinique nous devrons *rechercher minutieusement les antécédents, les caractères précis de la douleur, et les signes d'accompagnement.* Ils nous permettront d'éviter le problème de l'aérophagie, de la sténose du pylore ou du syndrome de Reichmann, mais ils imposeront un examen radiologique systématique de l'estomac.

Celui-ci étant le viscère le plus souvent en cause dans la hernie de l'hiatus, nous trouvons naturel l'existence d'une symtomatologie gastrique ; par contre des signes cardiaques s'expliquent moins facilement et cependant la hernie hiatale, comme nous allons le voir, peut se cacher derrière un paravent clinique uniquement cardiaque.

FORME CARDIAQUE

A côté de l'angor coronarien si expressif dans son tableau clinique habituel, et des angors organiques non coronariens où l'examen fait la preuve d'une lésion cardio-vasculaire de gravité variable, un vaste groupe de syndromes angineux s'offre au clinicien. Parmi ceux de nature digestive, la hernie de l'haitus occupe un rang appréciable après la lithiase biliaire et les ulcères gastro-duodénaux.

Des observations précises ont été rapportées montrant que les malades considérés, tout d'abord, comme des cardiaques, possédaient en réalité une hernie hiatale. Des tableaux cliniques complexes peuvent être ainsi réalisés, les manifestations myocardiques et digestives pouvant s'intriquer de façon telle que l'une ou l'autre des affections risque d'être méconnue.

Nous allons rapporter une observation personnelle de Monsieur le Professeur Dardenne, en novembre 1949.

OBSERVATION N° VII

Mme C..., 74 ans.

Antécédents personnels :

Terrain de dystonie neuro-végétative avec asthme et emphysème diagnostiqué depuis très longtemps, avec de temps en temps quelques crises hépatiques. Depuis quelques années augmentation de la T. A. : 24/11.

Histoire de la maladie actuelle :

Depuis 1947 la malade se plaint d'être essoufflée au plus léger effort et longtemps après. Cette dyspnée est presque constante, mêlée à des crises de dyspnée asthmatiforme ; elle est gênée pour respirer, souffre de palpitations et de gêne précordiale mal définie.

Au mois de novembre 1949 apparaissent des crises de douleur précordiale, à caractère angineux, irradiant surtout vers la région dorsale. Ces crises augmentent d'intensité et évoquent l'allure d'une thrombose coronarienne, qui paraît évidente à premier abord.

Examen :

— La T. A. subit une légère baisse à 20/11.
— Signes pulmonaires : emphysème.
— Auscultation : rythme régulier, souffle systolique apexien, léger souffle systolique aortique.
— Œdème discret des malléoles.
— Labo : alb., sucre, glycémie, urée : R.A.S.

OBSERVATION N° VII

Forme cardiaque. Type II d'Akerlund.

— Au F. O. : quelques signes vasculaires.

— Mais l'E.C.G. pratiqué au domicile de la malade, ne montre *aucun signe coronarien* (légère intrication de signes d'hypertrophie droite et surtout gauche).

Sur un orthodiagramme se trouve combiné une hypertrophie droite et une hypertrophie gauche avec :

— un ventricule gauche très arrondi et hypertrophié,

— une surélévation de la pointe,

— un léger débordement des cavités droites.

Ces crises d'angor étaient provoquées par un effort même très minime, mais elles étaient déclenchées par l'alimentation (l'absorption de liquide déclanche une crise d'angor, avec une douleur constrictive tenaillante, angoissante ; l'absorption des aliments épais provoquaient peu ou pas de douleur). Enfin, elles sont *toujours soulagées par la potion de Vaquez et même elles sont empêchées si la potion est prise à titre préventif.*

Ces phénomènes durent trois semaines, pendant lesquelles l'E.C.G. s'avère toujours négatif ; la possibilité d'une cause digestive est envisagée, une radiographie montre une hernie de l'hiatus œsophagien aevc œsophage de longueur normale et cardia sous-diaphragmatique (type II d'Akerlund).

Si l'angine de poitrine est un syndrome clinique électrocardiographique, dans notre cas, *le syndrome clinique était présent, mais l'E.C.G. était muet* ; la malade se présentait avec un tableau représentant *l'angine de poitrine sans lésion cardio-artérielle* ; après avoir éliminé un état névropathique, deux grandes causes réflexes venaient à l'esprit : les névralgies thoraco-brachiales gauche et les affections digestives : l'aérogastrie et la lithiase biliaire étaient écartées par la clinique ; l'interrogatoire précis éclairait le problème : *la disparition des douleurs par l'absorption de la potion de Vaquez*.

Comment attribuer les troubles d'aspect coronarien à la hernie ?

Tant qu'elle n'a pas débordé vers un hémithorax, la poche herniaire vient encombrer l'espace étroit rétro-cardiaque ; elle exerce une compression mécanique directe sur la face postérieure des oreillettes qui sont sensibles à la moindre pression.

Voici une autre observation recueillie personnellement par Monsieur le Docteur Pons, le 21 mai 1947 :

OBSERVATION N° VIII

Monsieur B..., 25 ans.

Histoire de la maladie :

Depuis deux ans, le malade souffre de troubles cardiaques assez précis, avec douleur en barre à irradiation dans l'épaule gauche, survenant par crises violentes, en dehors de tout effort. Après quelques crises nocturnes le malade, très anxieux, voit plusieurs cardiologues qui ne décèlent rien à la radioscopie du cœur et à l'E.C.G.

Le 27 mai : un examen radiologique montre un œsophage flexueux avec une petite hernie de l'hiatus œsophagien, plus volumineuse en décubitus et en inspiration forcée.

Examen de laboratoire : examen hématologique normal.

Ces deux formes de hernies de l'hiatus œsophagien camouflées derrière un masque cardiaque sont à retenir : on n'omettra pas devant tout syndrome angineux qui ne

OBSERVATION N° VIII

Forme cardiaque.

fait pas sa preuve, coronaire ou cardio-vasculaire, de rechercher une cause digestive.

Comment la hernie peut-elle acquérir un masque angineux ?

La pathogénie de ces troubles relèverait pour Savy du jeu des chaînes vago-sympathiques qui unissant les deux pôles lésionnels thoracique et digestif, retentiraient fréquemment l'une sur l'autre. L'irritation du pneumogastrique à la partie basse de l'œsophage provoquerait une diminution sensible du courant sanguin dans les coronaires.

Pour pourquoi, mieux que d'autres, *certaines hernies résonnent-elles dans le domaine angineux ?*

Il est alors possible d'évoquer une *irritabilité spéciale du système végétatif, une dystonie neuro-végétative* comme c'était le cas dans notre observation n° VII.

N'oublions pas que les manifestations de la hernie peuvent s'associer à celles d'un coronarite réelle, réalisant une scène complexe, parfois indéchiffrable et qui risque de laisser dans l'ombre l'une des deux composantes.

Ainsi les relations entre la hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien et l'angine de poitrine intéressent le cardiologue pour lequel la scène clinique fait songer à une coronarite dont l'étude électrocardiographique dissipe l'existence.

C'est une cardiopathie paradoxale dans laquelle l'examen clinique ne réflète pas la symptomatologie ; mais un phénomène doit attirer l'attention : *l'exagération des signes fonctionnels au moment des repas et dans certaines positions.*

FORME ŒSOPHAGIENNE

L'œsophage, anatomiquement intéressé dans la hernie hiatale, peut donner lieu à une symptomatologie dont l'intensité estompera les autres signes du tableau clinique. Quelquefois même, la dysphagie pourra être le seul symptôme, comme ce fut le cas pour une malade hospitalisée dans le Service de Monsieur le Professeur Ducuing le 4 novembre 1952 :

OBSERVATION N° IX

Il s'agit de Mme M. J..., 63 ans, qui n'a jamais souffert de l'estomac.

Il y a quinze jours apparaît une *dysphagie œsophagienne subite et totale* qui a duré environ 24 heures et pendant laquelle la malade ne peut absolument rien avaler.

Une œsophagoscopie est jugée nécessaire : elle permet de retirer des débris alimentaires abondants, mais élimine la possibilité d'une œsophagite, d'un syndrome d'hyperchlorhydrie gastrique, d'un ulcère de la partie inférieure de l'œsophage.

La possibilité d'une cause organique néoplasique ou cicatricielle et celle d'un spasme devait aussi être discutée. Les antécédents et l'examen clinique n'apportaient pas de précision, ce fut la radiographie qui solutionna le problème :

En position debout : pas d'image caractéristique.

En décubitus dorsal et inspiration forcée : hernie de l'hiatus avec cardia intra thoracique.

Cette dysphagie était certainement liée à une coudure de l'œsophage. Il s'agit en effet du type III d'Akerlund ; si elle prend parfois une allure progressive jusqu'à simuler le néoplasme du cardia, dans d'autres cas, son évolution aiguë paraît inexplicable.

Cette dysphagie est plus souvent marquée par les liquides que par les solides. Leichtenstern l'appelle « dysphagie paradoxale » ; pour lui, elle serait la traduction fonctionnelle d'une plicature œsophagienne. Le malade atteint de cette dysphagie, déglutit les aliments moins difficilement sous forme de gros morceaux que de petites bouchées bien mastiquées (ce trouble est assez voisin de celui qu'accusent certains malades atteints de cardio spasme).

OBSERVATION N° IX

Hernie de l'hiatus avec cardia intra thoracique. Forme œsophagienne.

Il faut prendre garde de confondre cette dysphagie avec celle que détermine le *diverticule de l'œsophage*, affection qui peut coexister avec une hernie de l'estomac. Leichtenstern explique ces troubles en invoquant l'exaltation du péristaltisme œsophagien ; en effet, le péristaltisme des orgames tubulés est doué d'une énergie particulière au point où leur lumière est pathologiquement réduite. Il est donc logique de penser que cette hyperkinésie œsophagienne

s'exerce plus heureusement sur un bol consistant que sur un bol mou qui ne lui offre pas ne prise suffisante ; ce dernier, en demeurant au-dessus du cardia, provoque par la pression qu'il exerce sur la paroi, des désordres réflexes.

Dans notre cas la dysphagie était totale, mais cette interprétation pourrait nous aider à comprendre sa pathogénie. La hernie existait depuis longtemps, sa révélation soudaine nous montre qu'elle peut se réveiller longuement en l'absence de complication.

L'existence de troubles-réflexes pourrait être le point de départ d'un syndrome aigu pour lequel la clinique et la radioscopie éliminent la possibilité d'une compression extrinsèque. L'œsophascopie et la radiographie avec absorption de substance opaque facilitent les recherches du diagnostic qui doit être posé le plus vite possible devant l'intensité de la symptomatologie.

FORME HÉPATIQUE

La hernie « hiatale » peut aussi se cacher sous une symptomatologie hépatique comme ce fut le cas pour une malade hospitalisée dans le Service de Monsieur le Professeur TAPIE à l'Hôpital de Purpan le 4 décembre 1951.

Nous avons dit quelques mots de cette observation dans le chapitre des formes anatomiques à propos du type III d'Akerlund. Nous allons maintenant la détailler :

OBSERVATION N° X

Mme V..., 69 ans.

Antécédents particuliers : en 1933, hystérectomie subtotale pour fibrome utérin. Huit jours après l'intervention : phlébite des membres inférieurs. Un an après : éventration.

Histoire de la maladie actuelle :

En juillet 1951 : apparition progressive d'une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit. L'ingestion d'aliments jusque là mal tolérés par la malade (graisse, œufs, féculents) s'accompagne alors d'un état nauséeux plus marqué.

Puis, brutalement, sans cause apparente survient :

— une douleur violente siégeant sous le rebord costal droit, interdisant tout examen sans paroxysmes, sans irradiation. Un traitement d'urgence atténue ce syndrome douloureux mais pendant une huitaine de jours, il va persister un endolorissement de l'hypochondre droit sans autres signes d'accompagnements :

— pas de subictère,
— pas de température,
— selles et urines normales,
— état général peu modifié.

Le 23 novembre 1951, après ingestion d'aliments gras, apparaît : une *douleur* violente, en coup de poignard, siégeant sous le rebord costal droit avec *irradiation en bretelle* accompagnée d'une *élévation thermique à* 38°, d'un *état nauséeux et de vomissements.*

Le 3 décembre 1951, devant le réapparition de la même douleur, la malade est adressée au Service.

Examen à l'entrée :

— La palpation de l'hypochondre droit réveille une légère douleur, celle de l'abdomen montre une légère sensibilité du colon ascendant et de l'angle hépatique des colons.

— Signe de Murphy.
— Pas d'hépatomégalie.
— Pas de splénomégalie
— Appareil pulmonaire : R.A.S.
— Appareil cardio-vasculaire : R.A.S.
— Système nerveux : R.A.S.
— Selles décolorées.
— Urines légèrement troubles.
— Température : 38°.

OBSERVATION N° X

Forme hépatique. Type III d'Akeriund.

Bilan biologique :
— Cholestérol : 1 gr. 58.
— Mac Lagan : normal.
— Urines : sucre : 0.
albumine : 0.
— Culot urinaire montre de nombreuses cellules épithéliales avec 1 ou 2 hématies, 2 à 3 polynucléaires sur champ.
— Présence de sels biliaires.
— Formule sanguine : G. R. : 4.420.000
G. B. : 6.200

Radiographie de la vésicule biliaire : pas d'image de calculs.

Devant ces résultats négatifs, un examen radiologique de l'estomac montre la présence d'une hernie diaphragmatique.

Le jour de son hospitalisation, la malade présentait un état hépatique pseudo-lithiasique ; il fallait localiser dans l'appareil hépato biliaire le subtratum anatomique ou physiologique du syndrome.

En faveur d'une origine vésiculaire, nous avions des antécédents de crises douloureuses dont le point de départ, la localisation et l'irradiation simulait une colique hépatique.

La présence du signe de Marphy, de sels biliaires dans les urines plaidaient encore en faveur de ce diagnostic. Mais la radiographie en éliminant une lithiase vésiculaire posait le problème des affections du carrefour.

L'examen radiologique devait être complété par un examen radiologique de l'estomac permettant d'explorer le duodénum et la région pylorique.

En scopie, la présence d'une hernie diaphragmatique fut remarquée, les clichés permirent d'en donner la preuve évidente et de la classer parmi la forme III d'Akerlund. La recherche de lésions associées étant négative, il est probable que les troubles présentés par cette malade étaient dus à la hernie.

Dans des antécédents, nous avons noté la présence d'un fibrome utérin survenu dix-huit ans avant le début des manifestations douloureuses de l'hypochondre droit. Ne pourrait-on pas penser à une cause favorisante ?

Nous savons que toute augmentation de la pression intra abdominale peut déclencher la formation de la hernie. Dans notre observation, nous pouvons supposer le mécanisme suivant : le fibrome est le point de départ : il provoque la formation d'une petite hernie hiatale dont le volume a augmenté progressivement avec l'âge de la maladie et les facteurs mécaniques que nous avons étudiés au chapitre de la pathogénie générale.

FORME PULMONAIRE

L'observation recueillie par Monsieur le Docteur Pons et que nous allons exposer nous montre la nécessité de penser à une hernie hiatale devant tous les cas atypiques d'affections siégeant dans la partie basse du thorax.

OBSERVATION N° XI

Il s'agit d'une petite fille de 7 ans, amenée à l'Hôtel-Dieu de Toulouse en 1943, *pour examen pulmonaire.* Une radiographie montrait une opacité étendue de la base gauche, masquant l'ombre cardiaque et remontant jusqu'au 3e espace environ (opacité vaguement trangulaire à angles arrondis, dont l'homogénéité pouvait faire penser à une ombre pleurale).

L'enfant étant considérée comme une « pulmonaire » depuis deux ans, il semble que jamais aucun diagnostic précis ne fut posé. On avait pratiqué dans un hôpital parisien *trois ponctions pleurales exploratrices, blanches.*

Au cours de son hospitalisation en 1943 apparaît une dyspnée permanente surtout marquée au moindre effort avec une toux coqueluchoïde et très tenace.

A l'examen pulmonaire, on constate une matité étendue avec abolition des vibrations vocales et murmure vésiculaire ; pas de bruit surajouté.

Un examen radiologique de l'estomac est demandé : l'ingestion de baryte montre une hernie presque totale de l'estomac à travers le hiatus. Cet estomac est replié dans le thorax : œsophage long, cardia intra thoracique (type III d'Akerlund).

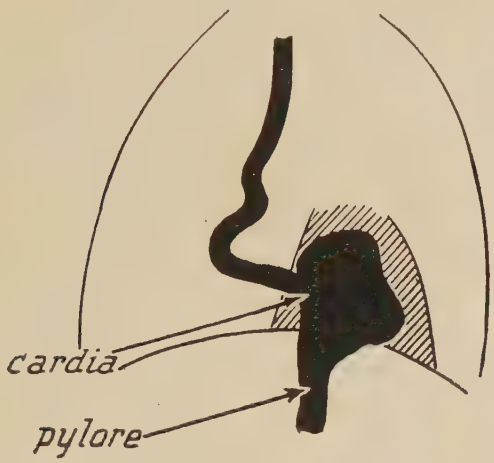
Cette observation met en évidence la forme trompeuse que peut revêtir la hernie de l'hiatus avec une symptomatologie pulmonaire.

Plusieurs publications nous avertissent des erreurs qu'il est possible de faire en posant le diagnostic de *pleurésie, de pneumothorax ou de kyste pulmonaire.*

La dyspnée peut se traduire par des sensations d'étouffements semblables à des *crises d'asthme,* ceci nous explique pourquoi certains malades auraient été envoyés au Mont-Dore et considérés pendant longtemps comme des asthmatiques.

L'examen physique n'éclaire pas toujours les recherches du diagnostic qui sont tout de même favorisées par l'évolution clinique et l'étude radiologique complète de la cage thoracique.

Il ne nous a pas été possible de retrouver les radiographies mais nous pouvons de mémoire en schématiser l'image.



(*Figure* 8)

FORME NERVEUSE

La littérature médicale nous apprend l'existence assez rare d'hernie hiatale à symptomatologie nerveuse. Pour Von Bergman la pression ou le tiraillement qui s'exerce sur la paroi œsophagienne lors de l'installation de la hernie, sont susceptibles d'irriter le pneumogastrique et le sympathique et de provoquer ainsi des phénomènes réflexes d'ordre vagal ou sympathique.

Il considère que cette irritation nerveuse est capable d'engendrer différents troubles et en particulier le vertige « a stomacho laeso » des anciens auteurs.

Si les phénomènes-réflexes s'exercent sur le labyrinthe, ils déterminent du vertige ; sur les vaso-moteurs, ils risquent d'entraîner le collapsus et l'évanouissement ; sur l'intestin, innervé par les fibres centrifuges du vague, ils amènent de la diarrhée. Vertige, collapsus, évanouissement, diarrhée, constituent le cortège du vertigo a somacho laeso, que pourrait à elle seule entraîner la hernie de l'hiatus.

Goldeswki a vu des malades sur lesquels l'électro-choc avait été pratiqué à la suite de troubles psychiques et de douleurs gastriques pour lesquels l'origine réelle n'avait pas été décelée.

Monsieur le Professeur Santy cite l'observation d'une malade pour laquelle la coexistence d'une anémie chronique et de troubles psychiques avait fait porter le diagnostic de *méningo-encéphalite spécifique*.

L'examen radiologique en position de Trendelenbourg fit découvrir une hernie de l'hiatus œsophagien.

Ces publications ne sont pas fréquentes, mais elles existent et il faut y penser.

Le plus souvent, elle est associée à une autre forme symptomatique, ce qui permet de la classer le plus souvent dans les formes mixtes.

FORME MIXTE

La prédominance nette d'un symptôme sur les autres est réelle, elle existe ; les observations que nous venons de rapporter en donnent la preuve, mais cette symptomatologie est souvent faite de l'association de deux ou trois formes qui facilitent le diagnostic, car cet ensemble de signes est plus près de l'étude clinique des hernies de l'hiatus que ces tableaux particuliers pour lesquels à première vue la recherche du diagnostic se dirige beaucoup plus vers une cause cardiaque ou pulmonaire. La symptomatologie anémique et œsophagienne peut donner lieu à une forme mixte que nous exposerons avec une publication de Monsieur le Professeur Grimoud à la Société de Chirurgie du 19 novembre 1950.

OBSERVATION N° XII

Mlle de C..., 63 ans.

Antécédents personnels : De 1917 à 1939, au cours d'un séjour au Maroc, apparition d'une entérite chronique accompagnée fréquemment de température aux alentours de 38° et de temps en temps la malade ressent des névralgies douloureuses et angoissantes de l'épaule et du bras gauche alternant avec des crises gastro-intestinales sans vomissements, mais cédant à une diète rigoureuse.

En 1946, les crises deviennent plus rapprochées. En 1948, apparaît une gêne puis une douleur constante et précise dans la région épigastrique, surtout à gauche, avec des nausées et une sensation aiguë de faim.

En novembre 1948, les crises deviennent plus violentes et s'accompagnent alors de vomissements acides et sanguinolents calmés par de l'eau bicarbonatée : la malade redoutant de s'alimenter et constate la présence d'une constipation opiniâtre.

Ces crises cèdent et la malade reprend une vie active jusqu'à la mi-janvier 1950. A la suite d'une grippe, reprise des nausées avec vomissements, tandis que les affres de la faim se font sentir jusqu'à l'habitude de la diète sévère et forcée. Le température devient constante, l'état général s'affaiblit, son médecin l'adresse au Professeur Grimoud pour un examen clinique de l'estomac : les constantes biologiques sont normales en dehors de l'anémie au-dessous de 3 millions.

Radiographie : Hernie de l'hiatus avec cardia abdominal et œsophage long. (Type II d'Akerlund).

Dans cette observation, la malade présentait *une anémie et une dysphagie*. Nous pouvons aussi voir associée l'anémie

OBSERVATION N° XII

Forme mixte. Type II d'Akerlund.

à des troubles cardiaques ou pulmonaires. Dans les formes mixtes que nous avons eu l'occasion d'examiner, l'anémie est presque toujours présente ; ce serait un des signes les plus constants de la hernie de l'hiatus.

La relation entre l'anémie et les autres troubles paraît certaine, la difficulté est de savoir quel est celui qui commence et qui entraîne les autres.

Cette forme peut se voir à tous les âges ; nous allons voir que le nourrisson se présente comme un vomisseur et un anémié, et le nouveau-né avec de la dyspnée et de la cyanose.

FORMES CLINIQUES SUIVANT L'AGE

La hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien peut se voir à tous les âges ; nous allons rapporter des observations relevées aux différentes étapes de la vie, c'est-à-dire chez :

— le nouveau-né,
— le nourrisson,
— l'enfant,
— l'adulte,
— le vieillard.

Hernie du nouveau-né

OBSERVATION N° XIII

Chez le nouveau-né, il existe une triade symptomatique qui fera soupçonner une malformation et sur laquelle ont insisté Pierret et Breton en 1934. Ce trépied révélateur est le suivant :

— cyanose avec dyspnée.,
— dextrocardie,
— obscurité respiratoire à une base pulmonaire.

N'ayant pas observé dans nos services un cas approprié, nous allons rapporter celui de Greenwald et Steiner, pour lequel l'absence de radiographie est compensée par la présence des résultats de l'autopsie.

(*Observation de Greenwald et Steiner communiquée par le Professeur* Comby *, Archiv. Médicale. Inf. T.* XXXIII — 1930).

Garçon né le 28 juillet 1928 de mère primipare, accouchement normal. Pas de cyanose, cris vigoureux après l'expulsion. Au bout de 24 heures, l'enfant prend le sein, rien d'anormal, aux tétées suivantes, à la cinquième, succion forte d'abord, puis arrêt et gêne suivie de régurgitation par la bouche et le nez. En même temps, cyanose qui disparaît vite. Le 30 septembre, à la visite, l'enfant prend un biberon d'eau avec les mêmes troubles. Dyspnée, cyanose disparaissent dans la position verticale.

A l'examen de la poitrine, déplacement à gauche de la pointe du cœur. Tympanisme à droite et en arrière du 7e espace, à 2 cm. 5 de la colonne vertébrale. A ce niveau, les bruits respiratoires sont lointains, mais on entend du gourgouillement. Rien d'appréciable au palper abdominal.

Fontanelle déprimée. On pense à une éventration du diaphragme à droite. Un cathéter introduit par le nez dans l'estomac apparaît aux rayons sur la ligne médiane, puis passe à droite formant un angle obtus. Un mélange aqueux de baryum est injecté par la sonde. L'estomac se remplit vite, mais après l'injection de 10 cc. l'œsophage se dilate et présente des mouvements anti-péristaltiques ; une partie du baryum en suspension est rejetée, parfois il reste assez de baryum dans l'estomac pour faire voir que l'organe est placé à droite.

Radio : Ombres du cœur, des gros vaisseaux normales. Pas de déviation de la trachée ; la moitié droite du diaphragme est au niveau de la 9e côte en arrière, la gauche un peu plus bas.

Foie et rate en position normale.

On introduit la sonde dans l'œsophage et on injecte la mixture barytée : œsophage rectiligne, placé au devant de la colonne thoracique vers la 6e vertèbre dorsale, un peu à gauche de la ligne médiane, au-dessous de ce point, il s'écarte et croise la ligne médiane pour se terminer au niveau de la 8e vertèbre dorsale dans une cavité irrégulièrement arrondie contenant le baryum et qui est une partion de l'estomac. Elle siège au-dessus du diaphragme, au devant de la colonne vertébrale. La majeure partie à droite de la ligne médiane sur 3 cm. 7 de largeur, 3 cm. 1 en hauteur, 2 cm. 5 d'avant en arrière. De la partie antérieure juste au-dessus du bord inférieur de la sphère stomacale, un tube étroit prolongeant l'estomac passe en bas, en avant et à gauche à travers la convexité diaphragmatique en un point qui répond à l'orifice normal de l'œsophage. Cette portion tubulaire a 2 cm. 5 de long et se termine au pylore qui siège au niveau de la douzième vertèbre dorsale. Duodénum normal, à l'exception de la partie descendante un peu allongée et recouvrant l'épine dorsale. Colon en position normale. Après cinq heures, il y a rétention considérable du baryum dans la partie sus diaphragmatique de l'estomac. Après vingt-quatre heures d'évacuation presque complète du repas opaque, c'est alors qu'on fait le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale à droite. La radio montre que la mobilité stomacale est un peu réduite et qu'une quantité supérieure à 10 cc. de lait pris au sein est aussitôt rejetée ; d'où la nécessité de faire téter l'enfant chaque demi-heure pour qu'il n'ingurgite pas plus de 10 cc. chaque fois. Cependant les régurgitations persistèrent, la cyanose devint plus intense, une forte dyspnée apparaît et le 1er octobre on découvre des signes de broncho-pneumonie. Mort le lendemain.

Autopsie (Dr M. A. Goldzicker) : Après ouverture du thorax, une masse fait saillie à droite au-dessus du diaphragme, elle a le volume d'une noisette extra pleurale, elle se réduit par la pression. Appuyant sur le ventre, on la fait ressortir. A l'ouverture de l'abdomen, tout est en place, sauf l'estomac derrière le foie. L'ouverture œsophagienne du diaphragme est dilatée, admettant un doigt, à travers cet orifice s'engage une poche péritonéale qui enve-

loppe l'estomac. C'est cette poche qu'on a vue à l'ouverture du thorax. Foyers de broncho-pneumonie à la base droite.

Comme nous venons de le voir, il s'agit d'une hernie congénitale par l'hiatus œsophagien dont le diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

Dans notre cas une médiocre coalescence entre l'œsophage et le diaphragme par suite d'un élargissement anormal de l'orifice œsophagien avait dû favoriser l'aspiration de l'estomac vers le thorax que déclenchèrent les premiers mouvements thoraciques en entraînant une pression abdominale positive.

Quelquefois, le tableau est plus dramatique, aboutissant rapidement au collapsus respirataire ; il peut alors poser un problème médico-légal.

Mais le médecin devra penser à

— une *imperforation de l'œsophage* s'il vomit tout ce qu'il ingère et ne va plus à selles ;

— une *sténose hypertrophique du pylore* avec des vomissements brusques, de la constipation, de l'oligurie ;

— *une gastro-entérite* qui se reconnaît par du météorisme abdominal, de la diarrhée et la présence de bile dans les vomissements ;

— *une éventration diaphragmatique* ;

— *un rétrécissement de l'œsophage* qui se traduit par la régurgitation immédiate du lait non digéré ;

— *au pylorospasme* qui guérit médicalement ;

— *aux malformations cardiaques congénitales.*

De toute façon, le dernier mot reviendra à la radiologie.

Un examen scopique très rapide suivi de l'ingestion d'une cueillère de lait baryté confirmera la clinique, ou au contraire révèlera le diagnostic, quelquefois soupçonné par la *disparition de la dyspnée et de la cyanose dans la position verticale.* C'est un signe important qu'il faut rechercher car il permet d'éliminer certains syndromes pulmonaires ou cardiaques sans aucun rapport avec l'affection en cause.

Hernie du nourrisson

OBSERVATION N° XIV

La hernie hiatale pourra se révéler plus tardivement par des régurgitations et des vomissements qui vont entraîner de l'anémie et feront de notre nourrisson *un anémié et un vomisseur.*

Nous allons résumer l'observation présentée à la Société de Pédiatrie en 1936 par Marquezy, Tavennec et Mlle Huguet et intitulée « hernie congénitale de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien chez un nourrisson de 16 mois. »

Antécédents héréditaires : R.A.S.

Antécédents personnels : De la naissance jusqu'à 6 mois : vomissements après chaque tétée.

De 6 mois à 14 mois, disparition de ces vomissements.

A 14 mois : anorexie particulière avec un appétit irrégulier très exclusif et une reprise des vomissements.

Son poids a toujours été au-dessous de la moyenne avec une croissance très irrégulière.

Examen clinique : On constate :

— Une hypotrophie.

— Une pâleur des téguments et des muqueuses.

— Pas d'adénopathies, pas de splénomégalies.

Examen de laboratoire :

— La formule leucocytaire est normale.

— Diminution des G. R. : 2.695.000.

— Suc gastrique : à jeûn, après injection d'histamine (deux examens) : acidité totale : 1,68 et 1,93 ‰.

Cl H libre : 0,85 et 0,98 ‰.

Recherche de la réaction de Singer : positive.

Elévation du taux des réticulocytes de 5 à 17 %.

— La recherche du méloena occulte dans les selles a été positive à deux reprises (ce prélèvement des selles étant effectué par les parents, on ne peut assurer qu'il a été fait dans les conditions habituellement exigées).

Examen radiographique : Après bouillie barytée, le cardia est intra-thoracique. La poche sus-diaphragmatique rétro-œsophagienne atonique communique avec l'estomac abdominal par un conduit assez large. La poche sous-diaphragmatique a une motricité normale.

Traitement : Médication ferrique et opothérapique qui entraîne avec une amélioration de l'état général une augmentation de poids et une diminution de l'anorexie.

Comme nous venons de le voir, le nourrisson s'est présenté à la fois comme un *vomisseur et comme un anémié* ; aussi, plusieurs diagnostics se présentaient avant de demander l'examen radiographique. L'anémie était reconnue il fallait en trouver la cause : *pas de pyodermite*, pas de *maladies infectieuses* dans les antécédents ; les examens sérologiques *d'hérédo spécificité devaient être négatifs.* Pas de splénomégalie en faveur d'une *parasitose*, d'une *leucémie*, d'une *maladie hémolytique constitutionnelle.* On ne notait pas d'hémorragies abondantes ou répétées, ni de troubles digestifs traduisant des *lésions gastro-intestinales.*

Restait à discuter les vomissements. Il fallait prêter le plus grand crédit au fait qu'ils avaient disparu à l'âge de 6 mois.

Mais ce fut la radiographie qui donna la clef du diagnostic grâce à une technique précise récemment réglée par Duhamel et qui comprend :

— *Un examen radioscopique réduit au minimum.*

— Une étude de la *progression de la première gorgée* de baryum qui permet de situer le cardia ; elle doit être suivie de la prise de un ou de deux clichés pendant la déglutition du lait baryté afin d'apprécier la longueur de l'œsophage et de situer la hernie dans la classification d'Akerlund.

— Le choix de la meilleure incidence pour la recherche de *l'abouchement terminal de l'œsophage.*

Nous pourrons ainsi éliminer :

— *La sténose duodénale* avec atonie pylorique, distension gastro-duodénale, mouvements antipéristaltiques.

— *L'atrésie œsophagienne* avec un arrêt net du lait baryté en un point de l'œsophage.

— *La sténose du pylore* avec hyperkynésie gastrique, liquide résiduel à jeûn, retard à l'évacuation ou atonie totale et dilatation gastrique.

Nous serons aidés dans cette recherche radiographique par la connaissance morphologique de l'œsophage du nouveau-né normal.

Pour Proux, il aurait une « vague ressemblance avec le méga-œsophage de l'adulte » apparaissant comme « un

sac dilaté dont la projection couvre et déborde celle du rachis : des rétrécissements classiques, seul celui de la région aortique devrait être retenu. »

Nous retiendrons chez le nourrisson *la nécessité de rechercher la cause des vomissements et de l'anémie*, avec la collaboration de *la radiographie dont l'examen scopique devra être réduit au minimum.*

Nous discuterons la pathogénie de ces signes révélateurs quand nous étudierons chez l'adulte les observations dans lesquelles ils sont au premier plan.

Hernie de l'enfant

Si le nourrisson se présente comme un vomisseur et un anémié, l'enfant peut aussi présenter ces mêmes signes classiques plusieurs années après la naissance. Mais quelquefois le tableau ne sera pas le même, car chez lui le trépied révélateur classique sera surtout :

— anorexie,

— vomissements,

— constipation.

Ces troubles digestifs peuvent être noyés dans une symptomatologie à type pulmonaire. Pour l'étudier, nous lirons l'observation N° XI au chapitre des formes symptomatiques où le malade est un enfant de 7 ans.

Hernie de l'adulte

La plupart de nos observations concernant des malades entre 20 et 70 ans, nous la passerons sous silence dans ce chapitre.

Hernie du vieillard

Dans notre observation N° VII, la malade était âgée de 74 ans, ceci nous prouve que la hernie peut se manifester à un âge avancé de la vie. Son étiologie serait différente si nous en croyons Schatski qui a étudié le relâchement de l'hiatus chez les vieillards.

En utilisant le décubitus, la réplétion et la compression, il a pû faire apparaître la hernie dans 73,3 % des patients choisis parmi les personnes âgées.

Pour lui, la hernie hiatale serait une manifestation de la dégénérescence sénile et favoriserait l'inflammation et l'ulcération.

Le mécanisme commencerait par l'extension de l'hiatus œsophagien par suite de l'insuffisance de ses attaches musculaires et par diminution de l'élasticité des fibres de l'hiatus.

Pour d'autres auteurs le relâchement de la musculature du diaphragme serait amené petit à petit par les mouvements péristaltiques de l'œsophage et du cardia.

Ceci nous permet de dire que si chez le nourrisson elle est assez rare et chez l'adulte assez fréquente, elle serait chez le vieillard très souvent présente ; à l'inverse de la fréquence et par rapport à elle, le nombre de cas cliniquement examinés serait plus nombreux chez l'enfant que chez la personne âgée.

FORMES ASSOCIÉES

La coexistence d'une hernie de l'hiatus à d'autres affections pulmonaires ou digestives n'est pas exceptionnelle.

La lésion associée est variable et plusieurs organes peuvent être en cause : la hernie peut être associée à un *ulcère de l'estomac.*

Voici à ce sujet une observation recueillie dans le Service de Monsieur le Professeur Ducuing le 31 août 1950.

OBSERVATION N° XV

M. B., 57 ans.

Histoire de la maladie : Depuis 4 ou 5 ans, le malade souffre de douleurs épigastriques sous formes de crises pendant 2 à 3 jours, puis séparées par des intervalles de 2 à 3 mois. Ces douleurs, à type de crampes, surviennent 1 h. à 1 h. 30 après les repas, sont calmées par l'ingestion d'aliments et les vomissements.

Examen à l'entrée : La palpation du creux épigastrique réveille une douleur, surtout à droite.

Radiographie : Hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien. Ulcère de la petite courbure de l'estomac.

Cette association n'est pas exceptionnelle, *et pose le diagnostic du syndrome ulcéreux* ; d'autre part, la radiographie en affirmant l'ulcère, découvre la hernie de l'hiatus.

Les rapports de cause à effet avec la hernie sont certains puisque l'ulcère guérit dès que la hernie est opérée. Celle-ci entraînant un étranglement de la petite courbure peut être responsable de troubles circulatoires qui favorisent l'éclosion de l'ulcère.

La gravité de la hernie est de ce fait accrue car l'évolution peut se faire vers l'ulcéro-cancer. Rudolf signale l'association de hernie hiatale avec un *cancer de l'estomac.*

Pour Brick la hernie diaphragmatique attire facilement l'attention, alors que le cancer demande à être décelé. Il insiste aussi sur l'existence d'un *cancer de l'œsophage.*

Niale et Pelsey rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans ayant une hernie de l'hiatus avec une *ulcération du tiers inférieur de l'œsophage.*

Le Professeur Santy publie le cas d'une malade de 65 ans

OBSERVATION N° XV

Hernie de l'hiatus œsophagien. Ulcère de la petite courbure de l'estomac.

porteuse d'un *néoplasme de l'œsophage inférieur* et pour lequel l'intervention révéla la présence d'une hernie gauche de l'hiatus.

Le même auteur découvre chez une jeune fille de 23 ans qui tousse et crache depuis l'enfance, une hernie gastrique droite de l'hiatus associée à une *brochectasie du lobe moyen droit* pour laquelle une injection de lipiodol avait posé le diagnostic.

Dans les « Archives de l'apparei digestif » du mois d'avril 1952, Brombard et Laurent présentent une étude clinique et radiologique d'une hernie hiatale associée *à plusieurs*

diverticules : (un diverticule de l'estomac, un diverticule duodénal, une diverticulose colique), *une anémie sidéropénique et une maladie d'Ehlers-Danlos.*

Il s'agit d'un syndrome « avec hyperélasticité du système mésenchymateux étendue à la charpente fibro-musculaire de l'hiatus diaphragmatique ainsi qu'aux couches sous-muqueuses du tube digestif, il s'accompagne d'une hyperélasticité cutanée avec laxité articulaire et tendance à la fragilité des téguments et des vaisseaux sanguins ».

La présence d'un diverticule du tube digestif est l'association la plus fréquente. Monsieur le Professeur Grimoud présentait à la Société de Chirurgie, le 19 novembre 1950, une hernie hiatale associée *à un diverticule épiphrénique.*

OBSERVATION N° XVI

Mme C..., 66 ans, est radiographiée pour des troubles digestifs anciens : vomissements de plus en plus importants. On découvre :

— Une hernie de l'hiatus avec cardia dans le thorax.

— Un œsophage long et sinueux portant un diverticule épiphrénique.

Le mauvais état général, l'anémie, les troubles cardiaques paraissent aisément explicables par ce complexe pathologique.

La cure chirurgicale de la hernie amène la disparition des troubles.

Nemour et Baray rapportent le cas d'un diverticule de la paroi postérieure de l'œsophage associé à une hernie hiatale chez une malade de 77 ans.

Le Genissel et Pérez publient l'observation d'une hernie de l'hiatus avec un diverticule du duodénum.

Comme nous venons de le voir par cette courte énumération des formes associées, la hernie n'est pas toujours la seule cause des troubles observés, mais son traitement amène souvent une amélioration et quelquefois une suppression des symptomes. C'est là un point intéressant et qui met en valeur l'évolution favorable de ces hernies traitées.

OBSERVATION N° XVI

Hernie de l'hiatus œsophagien. Œsophage long et sinueux portant un diverticule épiphrénique.

(La position de l'estomac à droite de la colonne vertébrale est une erreur de développement photographique).

IV. - EVOLUTION

La hernie étant diagnostiquée, comment va-t-elle évoluer ?

Quand les troubles sont importants et le traitement médical insuffisant, il faut intervenir, sinon les symptômes augmenent d'intensité et le pronostic devient sombre.

Dans de nombreux cas, l'évolution a une allure chronique avec des crises successives, séparées par des intervalles de bonne santé relative. Un traitement médical et diététique peut améliorer considérablement l'état de certains malades qui pourront continuer à menir une vie quasi normale.

La hernie peut ne déterminer que quelques petits troubles qui persistent toute la vie et auxquels le malade finit par s'habituer, ou bien après une période de latence plus ou moins longue elle va se révéler par une symptomatologie anémique ou cardiaque.

Chez les personnes âgées, sa fréquence et souvent son silence clinique montrent qu'elle peut rester muette avec une évolution longue et indolore ; au contraire, l'évolution peut être plus rapide si nous sommes en présence de complications qui mettent les jours du malade en danger.

V. - COMPLICATIONS

Nous devons ajouter aux différents tableaux cliniques que nous avons envisagés, celui de complications qui peuvent être le signe révélateur de la hernie hiatale (torsion, étranglement).

S'il s'agit de l'estomac, nous aurons une douleur violente thoracique ou épigastrique sans arrêt des matières et des gaz accompagnée de tachycardie, de dyspnée et de vomissements. On constatera un élargissement de l'épigastre, une rétraction de l'abdomen qui n'est pas ballonné donnant l'impression d'être un *syndrome thoracique*.

Devant un *tableau d'occlusion aiguë haute*, l'importance des signes thoraciques de compression doit permettre un examen attentif de la région sus et sous-phrénique, lors de l'examen radiologique. Il faudra penser à une occlusion, à la perforation d'un ulcère ou à une pancréatite. L'état général s'altère rapidement si l'intervention n'est pas rapide et précise, l'augmentation des symptômes laissant présager des accidents graves.

Si le colon est en cause, le tableau sera celui d'un syndrome occlusif plus ou moins progressif.

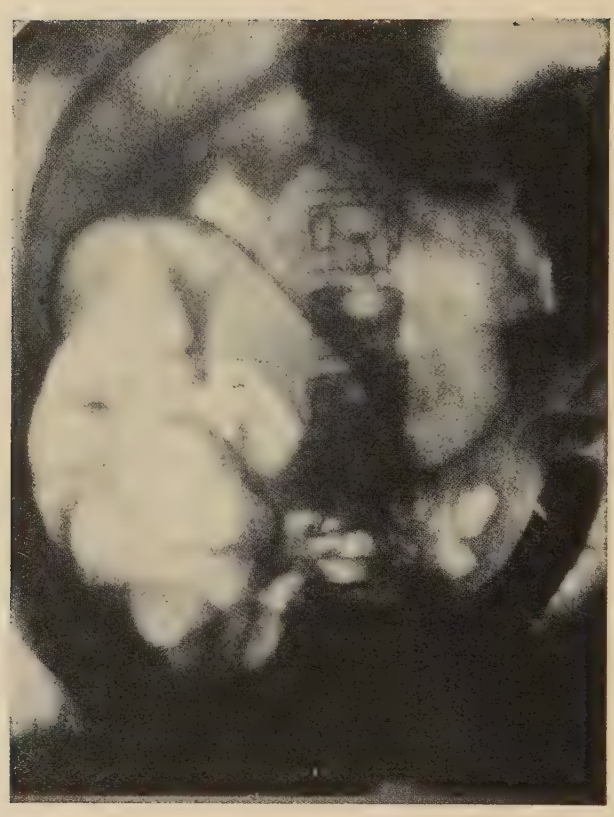
Pour le mettre en évidence, nous allons rapporter l'observation publiée par LEDOUX-LEBARD.

OBSERVATION N° XVII

J. R..., 1951 : *Hernie diaphragmatique du colon étranglée par l'hiatus œsophagien.*

Mme L. J.., 69 ans, nous est adressée pour un syndrome occlusif progressif. L'importance du ballonnement abdominal est difficile à apprécier en raison de l'embonpoint de la malade.

La radiographie sans préparation de l'abdomen révèle une importante distension colique avec de larges niveaux dans le gros intestin en station verticale. Les films de face en décubitus latéral gauche et en procubitus confirment l'occlusion à type colique. Le cœcum, le colon droit et le transverse sont dilatés,, la distension paraissant pouvoir être suivie jusqu'au voisinage de l'angle gauche. Il existe une rétro-dilatation du grêle.



OBSERVATION N° XVII

Hernie du colon par l'hiatus œsophagien. Lavement baryté en procubitus.

La lavement baryté progresse normalement dans un colon non dilaté jusqu'à l'angle gauche qu'il franchit, s'engageant dans le transverse qui remonte vers la partie médiane sous le diaphragme où il s'estompe de façon dégradée, ainsi que le montrent les différents films pris en décubitus dorsal et en procubitus d'ensemble et centrés sur la partie haute. Le film après évacuation montre que celle-ci s'effectue normalement, laissant cependant encore distinguer un résidu dans l'anse transverse laminée.

D'autre part, on s'aperçoit que ce que l'on croyait être l'angle gauche sur les films sans préparation, est en réalité un dolichotransverse dilaté venant jusqu'à l'hypochondre gauche.

Le diagnostic radiologique porté est celui d'occlusion colique avec obstacle sur la partie gauche du transverse. Il ne présente pas l'aspect d'une tumeur maligne, sans qu'il paraisse possible de préciser sa nature exacte.

Malgré l'absence de franchissement du diaphragme par le baryte, nous avions soulevé l'hypothèse d'une hernie par l'hiatus et essayé de la confirmer par la recherche d'une dysphagie que l'interrogatoire n'a pas révélée. L'intervention faite par M. le Professeur SICARD confirme ce diagnostic.

Dans cette observation, le tableau clinique était celui *d'un syndrome d'occlusion intestinale*. L'examen radiologique sans préparation est difficile à interpréter. Seul le lavement baryté peut aider à éclaircir le problème qui se pose en montrant une élévation de l'angle gauche et un arrêt de la substance opaque au niveau du tranverse droit.

A côté de l'étranglement, certains auteurs parlent de perforation ou de dilatation brusque de l'estomac ; le tableau es dramatique et le diagnostic d'autant plus difficile que la hernie n'est pas connue. Souvent, ces complications ne sont pas dues uniquement à la hernie, mais à l'association dautres lésions pour lesquelles une technique radiologique précise permettra d'en faire le diagnostic.

VI. - DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La radiographie est le temps capital, indispensable pour établir notre diagnostic, sans son secours, il ne peut être que très rarement et tardivement posé ; c'est souvent par elle, au cours d'un examen radiologique de l'estomac que nous faisons la découverte fortuite de la hernie hiatale.

Mais certains malades, comme nous venons de le voir, viennent consulter pour des troubles respiratoires ou cardiaques, c'est sur le cœur et le poumon que le radiologiste concentrera son attention ; dans ces conditions la hernie peut malheureusement passer inaperçue.

Néanmoins, certains indices doivent y faire penser, même au cours d'une simple radioscopie du thorax.

Si cet examen radioscopique est suivi d'une prise de cliché, la lecture de celui-ci nous permettra souvent de soupçonner la hernie et de faire les examens complémentaires nécessaires.

Il comprend 5 phases successives :

1° *Une radioscopie qui peut nous montrer :*

— Le dôme diaphragmatique surélevé, déformé, immobile.

— Un diminution d'amplitude du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

— La présence d'une clarté anormale, au-dessus de la coupole diaphragmatique, régulière, à concavité inférieure, limitée en haut par une ligne courbe, régulière. Cette image aérique se modifie suivant les mouvements respiratoires ; elle s'élève à l'inspiration et s'abaisse à l'expiration.

2° *La prise d'un cliché du thorax dans toute sa hauteur pour objectiver l'examen radioscopique.*

3° *Un repas baryté* : qui nous affirmera qu'il s'agit d'une hernie de l'hiatus et nous indiquera : le contenu de

la hernie, la situation de l'œsophage, du cardia et de l'estomac par rapport au diaphragme.

La bouillie descend dans un œsophage normal et injecte d'abord la poche abdominale. A ce moment-là, elle remonte en haut et à gauche en remplissant de bas en haut une deuxième poche thoracique surmontée d'une volumineuse bulle d'air.

Il faut faire tourner le malade dans tous les sens et pratiquer les incidences les plus favorables qui permettent de constater *la situation de l'estomac* (position debout, décubius dorsal ou ventral, Trendelenbourg).

Le siège et les dimensions de l'orifice sont indiqués par le canal de communication qui réunit les poches sus et sous-diaphragmatiques de l'estomac. Pour les mettre en évidence, nous avons intérêt à partiquer la manœuvre de Chilaïditi ou la compression abdominale.

La prise de clichés en couche mince est intéressante pour dessiner la continuité des plis muqueux et rechercher la différence entre les plis étroits de l'œsophage et ceux plus gros de l'estomac.

Le chirurgien doit assister à l'examen s'il veut choisir la voie d'abord, apprécier l'importance des adhérences, la réductibilité de la hernie, les dimensions de l'orifice œsophagien.

4° *Une scopie de contrôle au bout de quelques heures.*

5° *Pratiquer un lavement baryté* pour vérifier le colon.

N'oublions pas la stéréoradiographie qui nous donnera des renseignements précieux lorsqu'elle pourra être pratiquée et la recherche de lésions associées comme l'ulcère de la petite courbure.

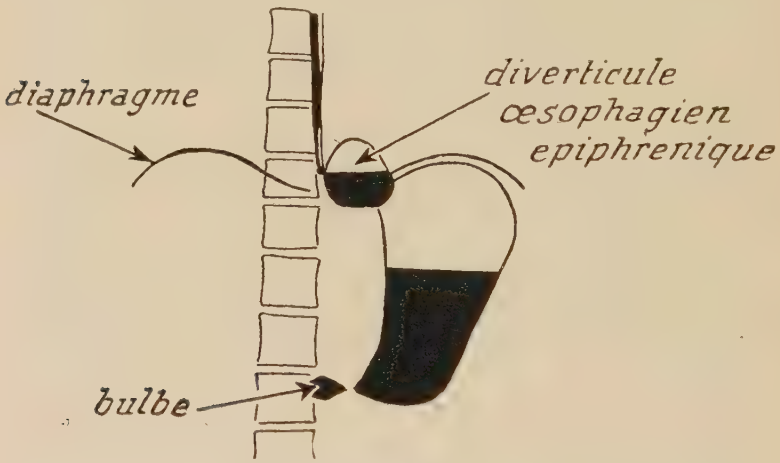
Cet examen radiologique joint à la clinique va nous permettre de faire le diagnostic en nous donnant la possibilité d'éliminer des affections qui donnent des images voisines de celles de la hernie hiatale.

Gutmann en a réuni quelqu'unes sous le nom de faux pneumothorax d'origine digestive. Ce sont :

— *L'éventration diaphragmatique* dans laquelle le diaphragme surélevé laisse les organes abdominaux monter dans la cage thoracique tout en les séparant des organes respiratoires, les mouvements du diaphragme sont conser-

vés pendant les phénomènes respiratoires ; le *pneumopéritoine* en dissociant le dôme diaphragmatique et la coupole gastrique, aide aussi au diagnostic dont l'importance est accrue par la sanction thérapeutique différente dans les deux cas.

— *Le diverticule œsophagien épiphrénique :* il apparaît à l'écran comme une poche à niveau supérieur horizontal surmontée d'une bulle d'air, cette image est fixe dans son volume et montre une poche diverticulaire branchée sur l'œsophage dont le pédicule de jonction sera mis en évidence par des incidences appropriées.

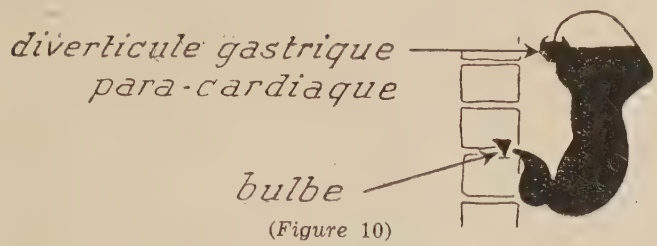


(*Figure* 9)

— *La dilatation de l'antrum cardiacum de Luschka :* La bouillie barytée franchit le cardia sans s'y arrêter, elle peut être refoulée dans l'œsophage par une pression abdominale. De plus, l'antrum cardiacum dilaté reste toujours au-dessous du diaphragme, quelle que soit la position du malade.

— *Le diverticule gastrique para-cardiaque :* Il siège à trois travers de doigt au-dessous du cardia, sur la petite courbure ou en arrière de lui. Il se remplit de baryte dès l'ingestion, et l'image qui se forme persiste un certain temps après l'évacuation de l'estomac (de 5 à 24 heures) : c'est une tache circulaire limitée supérieurement par un niveau et surmon-

tée d'une poche à air. La muqueuse intacte conserve ses caractères.



(*Figure* 10)

— *La distension diaphragmatique* provoquée par un mégacolon ou une aérogastrie objectivée par une image de l'estomac dite en « coupe de champagne ».

— *Le syndrome d'inhibition prénique* qui détermine physiologiquement les mêmes troubles que ceux qu'on observe à la suite de la phrénicectomie.

Radiologiquement, trois particularités sont à retenir :

— la présence du signe de Kienboëk,

— l'élongation de la partie charnue postéro-externe du diaphragme,

— un épaississement du diaphragme dû à des lésions de pachypleurite.

— *Le syndrome hiato œsophagien de Montezuna* pour lequel existe un reflux gastro-œsophagien qui s'observe uniquement par l'absorption d'une bouillie opaque très fluide. En faisant boire de l'eau au malade tout l'œsophage se remplit de bouillie opaque venant de l'estomac (test du siphonage).

Ces diagnostics radiologiques devront être envisagés par le spécialiste dans tous les cas où il aura à rechercher une hernie hiatale dépistée par la clinique, il pourra affirmer le diagnostic quand il aura avec certitude éliminé les autres solutions possible, c'est dire toute l'importance de la technique radiologique dont la perfection permettra de poser une affirmation et non un doute.

Sans l'examen radiologique, il ne sera pas pris de sanction thérapeutique, variable suivant la réponse du radiologue dont le verdict orientera le médecin sur l'évolution de l'affection en cause.

CONCLUSION

Notre travail nous a permis de faire une synthèse des différentes hypothèses pathogéniques des hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien. Chacune a sa propre valeur et explique la multiplicité des tableaux cliniques qui soulèvent chaque fois un problème pathogénique différent.

La hernie hiatale se révèle le plus souvent par une forme trompeuse avec de petits symptômes qui n'imposent pas toujour sun examen radiologique du tube digestif, cependant un diagnostic incomplet peut être lourd de conséquences thérapeutiques.

Dans chacune des observations que nous avons examiné, le diagnostic était le même mais la clinique était différente : c'est la raison qui nous a poussé à les étudier.

Sur le plan clinique nous ne pouvons pas faire de grandes comparaisons, car sur une anamnèse de syndrome pulmonaire ou cardiaque, le malade se rend d'abord chez un phtisiologue ou un cardiologue. Ceux-ci, avertis ou instruits par l'expérience, sont mis en défiance par ces syndromes atypiques ; la méconnaissance de cette affection peut retarder le diagnostic étiologique exact et entraîne une erreur préjudiciable pour le traitement.

Pendant longtemps, la hernie hiatale peut rester latente et cette longue évolution inapparente ne se traduit pas par des signes cliniques précis ; aussi, voulons-nous insister sur ces formes cardiaques, pulmonaires et hépatiques qui donnent au praticien l'impression de ne pas être sûr du diagnostic. Le clinicien est dérouté par l'interrogatoire, la présence d'un terrain névropathique, les améliorations avec des conditions alimentaires favorables.

Ce n'est pas la radioscopie simple du thorax qui sera concluante, mais la *persistance anormale du syndrome clinique* orientera vers la probabilité d'une cause gastrique ;

c'est à ce moment-là que l'examen radiologique découvrira la hernie : ainsi les étapes du diagnostic différentiel seront abrégées ; la cause susceptible d'engendrer ce syndrome œsophagien ou angineux se résumant en grande partie en une seule : la hernie de l'hiatus.

Nous avons cherché dans notre étude à souligner les difficultés du diagnostic et lorsque nous y avons pensé, à reprendre l'étude clinique et radiologique pour envisager le traitement. Il est certain qu'une étude plus approfondie nous ferait découvrir de très nombreuses formes mixtes pour lesquelles un examen incomplet les transforme en un tableau uniquement digestif ou hépatique.

Nous sommes obligés de nous étonner de voir à quel point le nombre des hernies hiatales s'est multiplié depuis quelques années ; les progrès considérables apportés dans le domaine de la technique radiologique ne sont pas étrangers à ces faits et sans aucun doute, ils ont beaucoup aidé à l'étude de cette pathologie. Si la hernie de l'hiatus a beaucoup bénéficié de la découverte des rayons Roentgen, malheureusement le médecin est souvent obligé de réfléchir avant de faire supporter à son patient les frais d'une série de radiographies gastriques : de ce fait, une symptomatologie larvée peut autoriser de nombreux diagnostics.

En concluant, nous devons affirmer la nécessité de demander l'approbation du radiologue après avoir interrogé et examiné le malade ; la découverte d'une lésion associée ne doit pas diminuer l'importance de la valeur de la hernie car son traitement amène une disparition des symptômes dûs au passage à travers l'orifice œsophagien d'un viscère abdominal et même une régression des autres troubles.

La valeur du traitement basé sur un diagnostic précis est le meilleur argument qui doit convaincre le cardiologue, le phtisiologue et le gastro-entérologue, à s'orienter vers ce diagnostic quand ils sont en présence *d'un syndrome atypique et paradoxal.*

Vu : *Le Président*,
Ducuing.

Vu : *Le Doyen*,
Lefebvre.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 20 novembre 1952.

Pour le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
Le Doyen délégué,
Lefebvre.

BIBLIOGRAPHIE

ALLISON (P. R.). — Hernie de l'hiatus œsophagien. (*Archives of Surgery*, avril 1949, vol. 58, p. 512).
— Hernie diaphragmatique en obstétrique (*Surgery Gynecology and Obstetric*. vol. 92, n° 4, avril 1951, p. 419).

BALENA A. — Le syndrome gastro-cardiaque de Roemheld (*Brasil-Médico*, t. 60, n° 16, 17, 20 et 27 avril 1946, p. 9-18. Analysé dans la *Presse Médicale* du 28 mai 1947, p. 354).

BARD. — Le mégadiaphragme, forme idiopathique de la surélévation diaphragmatique. (*Annales de Médecine*, 1924, p. 26).

BARRAYA L., MINICONI D. et LEBERT R. — Les variétés de hernies du diaphragme. (*Arch. Mal. App. Dig. et Nutr.* Tome 41, N° 3, mars 1952, p. 321).

BEAL (J.-M.) — Hernie diaphragmatique secondaire à une vagotomie sous-diaphragmatique. (*Surgery*, vol. 24, N° 4, Octobre 1948, p. 625-627, Ifig.)

BENARD H., RAMBERT P. et CANIVET J. — Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Semaine des Hôpitaux*, 1947, p. 1.239).

BERNARD R. — Les hernies diaphragmatiques. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, juin 1944, N° 2.027 A, p. 1).

BERNHEIM M. et PAUPERT-RAVAULT : Hernie diaphragmatique de l'estomac chez un enfant de 4 ans. (*Lyon Médical*, 6 novembre 1938, p. 500).

BRICK. — Hernie de l'hiatus œsophagien et cancer de l'œsophage et de l'estomac. (*Gastro. Enterology*. Vol. 13, juillet 1949, analysé dans le *Journal de Chirurgie* de 1951, p. 78).

BRICK et AMORY. — Fréquence des hernies de l'hiatus œsophagien chez les sujets sans symptômes. (*Archives of Surgery*, 1950, t. 60, p. 1.045).

BROCHE J. — Contribution à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'enfant. (Thèse, Paris, 1937).

BRYAN C. et MURIESS. — La hernie diaphragmatique, complication du travail obstétrical. (*British Medical Journal*, 16 août 1947, N° 4.519, p. 251).

CADE et MONTAZ. — Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques ; leurs formes larvées ou médicales. (*Annales de Médecine*, 1919, t. VI, p. 245).

CAIN A. — Diagnostic, clinique et radiologique des diverticules épiphréniques. (*Le documentaire médical*, juin 1936, p. 11).

CAQUOT G. — La hernie diaphragmatique de l'estomac. (Thèse, Paris, 1933).

CARNOT, BERGERET et CARDI. — Deux cas de hernie de l'hiatus diaphragmatique. (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.* 1932, p. 789).

CASTELLANI. — Hernies de l'hiatus œsophagien. (Thèse, Marseille, 1940).

CLAY R. C., HANLON C. R. — L'usage du pneumopéritoine dans le diagnostic des hernies diaphragmatiques. (*The journal of thoracic Surgery*, vol. 21, N° 1, janvier 1951, p. 57).

CHAPUY et NAUDIN. — Hernie diaphragmatique de l'estomac avec ulcère sur la portion thoracique. (*Arch. Mal. App. Dig. et Nutr.*, avril 1952, p. 447).

CHILAIDITI. — Méthode pour examiner plus amplement la mobilité de l'estomac et d'autres organes abdominaux. (*Bulletin de la Soc. de Radiol. Méd. de Paris*, 1910, t. II, p. 310).

CHILOT R. — Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique : la forme anémique. (Thèse, Paris, 1939).

CHIRAY, BENDA et LOMN. — La hernie acquise non traumatique de l'estomac à travers l'orifice œsophagien du diaphragme. (*Presse Médicale*, 1930, p. 1.601).

COHEN. — Hernie diaphragmatique. (Thèse, Lausanne, 1934).

COMTE P. — Contribution à l'étude de la hernie congénitale par l'hiatus œsophagien. (Thèse, Lausanne, 1943).

CONSTANTINI et MENEGAUX. — Hernies diaphragmatiques. (XIV[e] Congrès de Chirurgie, octobre 1935).

CONTIE L. et PAILLE J. — Hernie diaphragmatique et anémie. (*Journal de Radiologie*, 1951, t. 32, N° 1-2, p. 117).

DELOYERS L. et VAN DER STRICHT J. — Eventration diaphragmatique, volvulus de l'estomac. (*Presse Médicale*, 25 décembre 1949, p. 1.194).

DUCUING J., MILETZKI O. et SOULA C — L'anémie agastrique expérimentale. (*Le Sang*, t. X, N° 4, 1936).

DUHAMEL B., SAUNEGRAIN J. et LEISSNER R. — Aspects anatomo-radiologiques des hernies de l'hiatus œsophagien chez le nourrisson. (*Journal de Radiologie*, 1951, t. 32, N° 7-8, p. 36).

ESHOUGUES (D') J.-R. — D'une insuffisance cardiaque à une hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Presse Médicale*, 16 avril 1949, p. 349).

— Hernie diaphragmatique congénitale et anémies de l'adulte. (*Paris Médical*, t. 38, N° 35, 18 sept. 1948, p. 422-424).

FATOU. — L'éventration diaphragmatique. Etude clinique et pathogénique. (Thèse, Paris, 1924).

FONCIN et BOUTHIEN. — Hernie diaphragmatique et tachycardie. (*B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 août 1940).

GADY (Mlle). — La forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. (Thèse, Lyon, 1939).

Gosset J., Albot G. et Le Canuet R. — La forme anémique de la hernie diaphragmatique congénitale. (*Acad. de Chirurgie*, 1944, p. 244).

— La forme anémique des hernies diaphragmatiques congénitales de l'estomac. Son traitement chirurgical. (*Semaine des Hôpitaux*, 14 décembre 1945, p. 1.381).

Grimoud M., Lapeyrère J., Gédéon A. et Eschapasse H. — Hernies de l'hiatus œsophagien. (*Soc. de Chirurgie*, 29 nov. 1950).

Le Génissel et Pérez. — Hernie diaphragmatique gastrique de l'hiatus œsopha gien et diverticule du diodénum. (*Bull. Soc. Radiol. et Electr. de France*, N° 207, 1934).

Guibal J. — Hernie diaphragmatique par l'hiatus œsophagien et ulcur de la petite courbure. (*Acad. de Chirurgie*, 1946, p. 491).

Guillard H. — Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique par l'hiatus. (Thèse, Lyon, 1949).

Harrington S. W. — Types variés de hernie diaphragmatique traités chirurgicalement d'après 430 cas. (*Surg. Gynecol. and Obst.*, 1948, 86, N° 6, p. 735).

Hillemand P. — Hernie de l'hiatus œsophagien. (Société Médicale des Hôpitaux d eParis, 10 octobre 1952).

Huard et Porcher. — Hernie diaphragmatique simulant un cancer de l'estomac. (*Arch. Mal. App. Dig.*, mai-juin 1943, p. 520).

Irving B. Brick. — Hernie de l'hiatus. (*Arch. of Surgery*, vol. 58, N° 4, avril 1949, p. 419, 4 tables).

— Hernie diaphragmatique et cancer de l'estomac ou de l'œsophage. (*Gastro-Enterology*, vol. 13, N° 1, juillet 1949, p. 47).

Jutras A., Lévrier P. et Longten M. — Etude radiologique de l'œsophage paradiaphragmatique et du cardia. (*Journal de Radiologie*, 1949, p. 373).

Lacoste Ch. — Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques. (Thèse, Toulouse, 1938).

Launay et Hadengue. — Hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Paris Méd.*, 10 déc. 1941).

Ledoux-Lebard G. — Hernie diaphragmatique étranglée. (*Journal de Radiologie*, 1951, tome 32, N° 9-10, p. 777).

Léger L. et Pichon G. — Diverticule sus-diaphragmatique de l'œsophage à symptomatologie cardiaque. (*Presse Médicale*, 5 janvier 1952, p. 6).

Lian M. C. — L'auscultation cardio-œsophagienne (*Semaine des Hôpitaux*, 14 décembre 1945, p. 1.385).

Maingot, Sarasin et Duclos. — Considération sur les hernies diaphragmatiques. (*Arch. Mal. App. Dig.*, février 1936, p. 160).

Mallarmé J. et Tilquin R. — L'anémie des hernies diaphragmatiques. (*Revue d'hématologie*, t. 3, N° 2, 1948, p. 197).

Marquesy et Tavennec. — Hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Paris Méd.*, 14 novembre 1936).

MASTER A., DACK S., STONE J. et GRISHMANN A. — Diagnostic différentiel entre la hernie de l'hiatus et la maladie coronarienne. (*Arch. of. Surg.*, vol. 58, N° 4, avril 1949, p. 428).

MIALARET J. — Les hernies diaphragmatiques par l'hiatus œsophagien et leur traitement par voie thoracique. (*Semaine des Hôpitaux*, 18 septembre 1951, p. 2.703).

MICHON J. — L'étranglement des hernies diaphragmatiques. (*Journal de Chirurgie*, 1949, N° 1-2, p. 25).

MONTEZUNA DE CARVALHO (Coimbra). — Syndrome hiato-œsophagien. (*Arch. Mal. App. Dig. et de la Nutr.*, mars 1951, p. 280).

MORRISSON. — Hernie diaphragmatique de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien. (*The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1925, t. 84, p. 161).

NEALE et PELSEY. — Hernie de l'hiatus avec ulcération du tiers inférieur de l'œsophage. (*Proc. Royal Soc. Méd.*, Nov. 1949, N° 11, p. 1.650).

NEMOURS A. — A propos de la fréquence des hernies diaphragmatiques par l'orifice œsophagien ; de la classification des hernies de l'hiatus. (*Arch. Mal. App. Dig. et de la Nutr.*, 1949, p. 79)

— L'extrémité inférieure de l'œsophage normal. (*Presse Médicale*, 1949, N° 65, p. 960).

— Hernie diaphragmatique par l'hiatus associé à un diverticule de l'œsophage. (*Soc. E. R. Paris*, 8 janv. 1952, p. 79).

NUZZI. — Hernie diaphragmatique progressive. (*Revue Méd.*, 25 mars 1939).

OLSEN A. et HARRINGTON S. W. — Hernies de l'hiatus œsophagien avec œsophage court. (*Journal of Thoracic Surgery*, vol. 17, N° 2, Avril 1948, p. 189).

PALLARD H. — Quelques notions sur la physiologie du muscle diaphragmatique, exploration clinique de la fonction diaphragmatique. (*Le Journal Méd. Français*, 1932, p. 47).

PIERRET et BRETON. — La hernie diaphragmatique chez l'enfant. (*Arch. Méd. du Nord*, 1934, p. 52).

PROUX Ch. et HUMMEL J. — Les signes radiologiques du brachyœsophage et de la hernie diaphragmatique chez le nourrisson. (*Semaine des Hôpitaux*, 10 avril 1952, p. 1.131).

PUTNEY J. — L'estomac thoracique par hernie à travers l'hiatus œsophagien et le court œsophage congénital. (*Annals of Internal Med.*, vol. 28, N° 6, juin 1948, p. 1.094).

PYT. — Etude sur le symptôme pleuro-pulmonaire au cours de la hernie diaphragmatique congénitale. (Thèse, Paris, 1932).

QUENU J. — Les hernies diaphragmatiques : Etude clinique et opératoire. (Thèse, Paris, 1920).

RICHARDS G. et CROCKETT. — Hernie de l'hiatus œsophagien. (*Arch. of Surgery*, vol. 58, avril 1949, p. 411).

ROSSLEN, REULING et STANTON. — Hernies de l'hiatus œsophagien. (*The American Journal of Digestive Disease*, vol. 17, mars 1950. Analysé dans le *Journal de Chirurgie*, 1951, p. 271).

ROUX J. — Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Journal de Radiol.*, 1950, t. 31, N° 11-12, p. 777).

RUDOLF et DUNCOMBE. — Hernie diaphragmatique et cancer de l'estomac. (*Mal. App. Dig. et Nutr.*, 1949, p. 125).

SANTY et MARGOTTON R. — Le traitement chirurgical des hernies de l'hiatus œsophagien. (*Revue de Chirurgie*, vol. 69, 1950, p. 129).

SENEQUE et CHATELIN. — Hernies diaphragmatiques par l'orifice œsophagien du diaphragme. (*Journal de Chirurgie*, 1948, p. 609).

STAPHETON J. — Hernies de l'hiatus œsophagien. (*The Canadian Medical Association Journal*, t. 37, N° 1, juillet 1947, p. 13).

TAPIE J., FERRET P., GONTIER (Mlle) et RASCOL A. — Formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac. (*Information Médicale*, 19 juin 1951, p. 1).

TAVENNEC. — La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. (Thèse, Paris, 1936).

TOLLERON R. — De quelques cas de hernies diaphragmatiques. (Thèse, Paris, 1944).

VERGAS R. et LARACH A. — Hernie diaphragmatique (*Revista medica de Chile*, an. 73, N° 8, août 1947, p. 687. Analysé dans la *Presse Médicale* du 17 juillet 1946, p. 480).

WAMBERG E. — Sur le brachy-œsophage (*Acta Pœdiatrica*, t. 34, fasc. 4, 20 nov. 1947, p. 293. Analysé dans la *Presse Médicale* du 8 septembre 1948, p. 618).

WELTI H. et MABONDEAU. — Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Acad. de Chirurgie*, 1948, p. 132).

ALBI. — Imprimerie des Orphelins-Apprentis — 1952